FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

88

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT ET DE LA RÉÉDUCATION DES SÉQUELLES HÉMIPLÉGIQUES

Emploi des Courants interférentiels

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 9 Juillet 1959

PAR

Jean GALIN

Né le 23 mai 1930, à Marseille

Ancien Externe des Hôpitaux de Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur MOSINGER, *Président.*

MM. les Professeurs POINSO, MOUREN, IMBERT — *Assesseurs.*

IMPRIMERIE NOUVELLE
D'AUBAGNE
1959

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547028_0007

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT ET DE LA RÉÉDUCATION DES SÉQUELLES HÉMIPLÉGIQUES

Emploi des Courants interférentiels

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Personnel enseignant

Doyen : G. MORIN.
Secrétaire principal : P. MOUCHET.
Secrétaire principal honoraire : J. COMTE.
Assesseur : J. DELPHAUT.
Bibliothécaire : Mlle PERRIN.

Professeurs honoraires

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique de Chirurgie thoracique	DOR
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNAUD
Clinique urologique	N...
Endocrinologie médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et Médecine du travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Professeur sans chaire

M. ROUX — M. MOURGUE

Maîtres de Conférences agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. BERARD
BERNARD René
BONNAL
CHAMPEIX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
HENRY
IMBERT
LAVAL
LENA
MONGES H.
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargés des fonctions d'Agrégé

Clinique des maladies nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD

Agrégé chargé d'enseignement

Dermatologie ..... M. TEMIME

A MA FEMME

Je lui dédie ce modeste ouvrage, faible témoignage de mon amour profond.

A MA GRAND'MERE MATERNELLE

Toute mon affection.

A MA MERE

A MON PERE

Ils m'ont montré l'exemple du labeur et de la droiture. Je leur dois tout.

Qu'ils veuillent trouver ici le témoignage de mon amour filial et ma reconnaissance infinie.

A MES FRERES ET BELLES-SŒURS

A MA TANTE

dont le concours nous fut particulièrement précieux.

A TOUS MES PARENTS

A Monsieur ALBERT CHAPTAL
Directeur des Hospices de La Bourbonne

qui fut pour nous plus qu'un ami. Hommage de ma profonde reconnaissance.

A TOUS MES AMIS

Leur compagnie a toujours été pour moi une joie.

A notre Maître

Monsieur le Professeur MOSINGER

Professeur de Médecine légale et du Travail

qui nous a inspiré le sujet de cette Thèse.

Qu'il nous soit permis de lui témoigner, avec l'expression de notre profonde reconnaissance, l'hommage de notre respectueuse affection.

A Monsieur G. DE BISSCHOP

Préparateur à la Faculté

qui n'a cessé, durant l'élaboration de ce modeste travail, de nous éclairer de ses conseils les plus précieux.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur R. De VERNEJOUL

Professeur de Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale
Président de l'Ordre national des Médecins

Monsieur le Professeur R. IMBERT

Chirurgien Chef du Centre de Traumatologie de l'Hôtel-Dieu

Monsieur le Docteur ISEMEIN

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur POINSO

Professeur de Clinique médicale

Monsieur le Professeur RECORDIER

Professeur de Clinique médicale

Monsieur le Docteur GASTON

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé MOUREN

En témoignage de respect et de gratitude.

A mon Jury de Thèse :

Monsieur le Professeur MOSINGER

Professeur de Médecine légale et de Médecine du Travail

Monsieur le Professeur POINSO

Professeur de Clinique médicale

Monsieur le Professeur Agrégé MOUREN

Monsieur le Professeur IMBERT

Chef du Service de Traumatologie de l'Hôtel-Dieu

qui m'ont fait le grand honneur d'accepter de juger cet ouvrage.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

POSITION DU SUJET

L'hémiplégie est définie « *comme une paralysie complète ou incomplète qui a frappé une moitié du corps, entièrement ou partiellement* ».

Qu'elle s'installe brusquement au cours d'un ictus apoplectique, qu'elle apparaisse progressivement avec ou sans perte de connaissance, l'hémiplégie relève d'états différents, tant au point de vue anatomo-pathologique que pathogénique. C'est ainsi qu'elle pourra être secondaire à :

1° L'Hémorragie cérébrale, apanage presque exclusif de l'hypertension artérielle ; semble être en cause dans environ 15 % des hémiplégies vasculaires.

Qu'il s'agisse d'une hémorragie massive, artérielle ou veineuse, par rupture d'un vaisseau à parois altérées ou encore d'un saignement de tout un ensemble de petits vaisseaux réalisant un grand nombre de microfoyers dont la coalescence constitue un véritable infarctus.

2° Le ramollissement ischémique qui, lui, correspond à la mort cellulaire par insuffisance de l'hématose. L'interruption ou l'insuffisance de l'irrigation sanguine pourraient être dues à l'occlusion d'un vaisseau ou à une chute prolongée de la tension artérielle chez un artérioscléreux.

— Dans le premier cas, l'occlusion pourra être réalisée par une embolie consécutive à une cardiopathie ayant entraîné la formation de caillots au niveau des cavités gauches du cœur. On pourra également l'observer à la suite d'une thrombose progressive par suite de la transformation et l'altération athéromateuse progressive de la paroi vasculaire.

— Dans le second cas, la chute artérielle pourra succéder à une atteinte du muscle cardiaque, infarctus par exemple, ou à un collapsus cardio-vasculaire consécutif à une agression très variable.

— Cependant, le tableau réalisé n'est pas toujours aussi schématique et, bien souvent, une évolution particulière peut entraîner une extravasation sanguine secondaire réalisant le « *Ramollissement hémorragique* ».

3° La forme hémiplégique d'une tumeur, le plus souvent d'ailleurs expression et témoin d'une hémorragie intra-tumorale ; les hémorragies provenant d'un anévrisme artériel, répondent à des étiologies rares, pouvant être étayées par l'artériographie.

4° L'HÉMIPLÉGIE PASSAGÈRE, dans laquelle les phénomènes graves du début régressent rapidement, constitue un problème pathogénique controversé. Des recherches récentes, tout en n'infirmant pas de façon décisive la conception classique du spasme vasculaire éphémère, font évoquer la possibilité d'une baisse passagère de la tension artérielle. Celle-ci entraînerait une diminution de l'apport en oxygène, d'où interruption du fonctionnement normal des cellules nerveuses pendant la durée du trouble vasculaire.

5° Un autre facteur de dysfonction des neurones a été mis en avant tout récemment : l'ŒDÈME. Sa régression peut expliquer l'amélioration des phénomènes paralytiques, voire leur disparition si la lésion déclenchante était minime et cliniquement muette à elle seule.

Par contre, l'augmentation de l'infiltration due à l'irritation qu'exercent les produits de désintégration du foyer, est susceptible d'entraîner une aggravation des lésions nerveuses ou même de précipiter l'issue fatale.

De tout temps, les « Médecins » et ceux qui, sans en porter le titre s'intéressent à la Médecine, furent intrigués par l' « Hémiplégie » et essayèrent de remédier aux troubles qu'elle entraînait.

Giovanni Baptista Morgagni, né à Forli en 1682, élève de Valsalva à Bologne, titulaire de la chaire d'anatomie à Padoue en 1715, homme de grande culture, est à l'origine de l'épanouissement d'une des assises fondamentales de la Médecine : la méthode anatomoclinique — « *De Sedibus et Causis Morborum per anatonem indigatis* » (1761). Son activité s'est exercée dans tous les domaines de la pathologie et il a ainsi montré que la cause première de l'*apoplexie* n'était pas une lésion cérébrale mais l'altération des vaisseaux ; il a étudié la sclérose des artères cérébrales et montré que l'hémiplégie se manifestait du côté opposé à l'hémisphère lésé.

Les anciens auteurs avaient en effet admis, en l'absence de vérifications anatomiques chez l'homme, que l'apoplectique correspondait à une altération cérébrale primitive. Tel était, en particulier, l'avis de Galien qui, appliquant à l'homme ce qu'il avait trouvé chez l'animal, avait vu dans le cerveau le siège de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement volontaire transmis aux membres par les nerfs.

L'acquisition de ces notions n'était cependant pas nécessaire pour que nous puissions trouver des idées fort pertinentes sur la *Thérapeutique de l'hémiplégie,* toute symptomatique qu'elle ne pouvait encore qu'être.

Aneus Cornelius Celsius, devancier de Galien d'un siècle, né à Vérone d'une famille patricienne, a laissé dans son « *De Arte Medica* », écrit entre les années 25 et 35 de notre ère, un document important contenant des vues d'une justesse étonnante sur l'Hygiène, sur la Chirurgie et également sur le traitement des paralysies partielles ou totales dans lesquelles l'hémiplégie était encore englobée.

« Eviter le froid d'abord, puis reprendre peu à peu l'exercice et marcher le plus tôt que l'on peut. Si la faiblesse des jambes s'y oppose, se faire porter ou se faire agiter dans son lit. Il faut tâcher de mouvoir par soi-même le membre qui est affecté. Si on le peut, il faut recourir à l'aide d'un autre et faire, pour ainsi dire, violence à la partie afin qu'elle revienne à son premier état. On se trouve bien aussi de produire une vive excitation à la peau du membre engourdi, soit par flagellation avec des orties, soit par l'application de la moutarde, en ayant soin cependant d'éloigner ces irritants dès qu'ils occasionnent de la rougeur...

« Il est aussi important de faire des fomentations avec de l'eau de mer chaude et, à son défaut, avec de l'eau salée ; et si l'on trouve quelque part des bains naturels ou artificiels de cette espèce, il est bon d'y aller ; et lorsqu'on y est, ce sont surtout les parties affectées qu'on doit agiter. Si l'on n'a point de ces sortes de bains, on use avec succès du bain ordinaire. »

Ainsi Celse peut-il être considéré comme un précurseur de la rééducation motrice moderne.

Bien naturellement, lui aussi conseillait la déjà classique saignée. Hyppocrate et ses prédécesseurs l'avaient pratiquée abondamment.

« Lorsque la paralysie n'affecte qu'une partie du corps, il faut saigner et donner des lavements » ; cependant, Celse ajoute : « ...selon les forces du corps et de la violence du mal ».

Mille sept cents ans après, quelques décades avant Morgagni, avait-on fait quelques progrès ? Qu'opposait-on à l'apoplexie et à la paralysie consécutive ?

« La saignée et le vomissement sont les plus prompts remèdes contre l'apoplexie, quoique le dernier soit le plus sûr et le plus éprouvé. »

« Prenez de la nicotine et tirez la teinture avec de l'eau de vie rectifiée et en donnez au malade deux dragmes avec du miel, et elle fera tomber à l'instant une grande quantité de mucosités de la teste ; et si on réitère ce remède, on délivrera de l'apoplexie principalement si elle n'est pas forte et tout à fait mortelle. »

Cette façon de pratiquer la médecine n'était cependant pas restée sans objection. « Les purgatifs trop souvent réitérés sont aussi préjudiciables que les saignées fréquentes. Ils empêchent les digestions, ruinent l'estomac, rendent les intestins paresseux, ôtent au corps la liberté de ses fonctions, gênent la transpiration, convertissent les maladies en fluxion... », s'exclamait M. Toussaint Guindant, Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Orléans en 1758.

Avec le XIX[e] siècle s'ouvre l'ère de la « Médecine scientifique ». Le nom d'Armand Trousseau domine la Clinique Médicale Française de son temps. Voici ce qu'écrivait l'agrégé sur le point d'être Professeur en 1839 :

« Nous entendons tous les jours des auteurs, d'ailleurs estimables mais singulièrement infatués de ce que leur enseigne l'ouverture des cadavres, nous dire presque d'un air de pitié : en vérité, comment voulez-vous tenter quelque chose dans ces paralysies ?... Un large épanchement de sang a déchiré les fibres du cerveau ou de la moelle. Cette hémiplégie, ces paralysies sont irrémédiables. Et pourtant, ils voient tous les jours des gens recouvrer le mouvement, la sensibilité, qu'ils avaient complètement perdus. »

Trousseau avait entrevu le rôle de l'œdème :

« Une fluxion sur le point lésé s'étend plus ou moins loin... qui amène un trouble fonctionnel grave. Elle est de « durée limitée » et dès qu'elle a disparu, les tissus sont aptes à reprendre les fonctions qu'ils avaient perdues temporairement. »

Une des grandes médications de l'hémiplégie est la noix vomique. La découverte de son action physiologique, « certes une des plus importantes de notre époque », est due à M. Fouquier.

Trousseau insiste sur ses dangers dans les accidents récents, mais l'ayant essayée dans d'anciennes paralysies symptomatiques d'épanchement de sang dans le cerveau ou de ramollissement, l'auteur a obtenu des résultats inespérés qu'aucun autre moyen ne lui aurait donné.

Mais surtout la physiothérapie avait déjà fait son apparition. Trousseau cite M. Sarlandière selon lequel « l'électroponcture modifie ou influence les nerfs du mouvement et de la sensibilité.

« S'il y a hémiplégie, il est à présumer que la lésion occupe toute la moitié de la moelle épinière du côté paralysé. Dans ce cas, il faut électriser le long de la colonne vertébrale et sur toute la moitié du corps paralysé. »

Cette thérapeutique, comment agit-elle ? Trousseau pense que si la paralysie est due à la déchirure de la plus grande partie des fibres centrales du cerveau et de la moelle, il n'en reste pas moins un nombre considérable de parties nerveuses saines qui peuvent acquérir une activité supplémentaire et remplacer assez bien celles qui ne fonctionnent plus.

Pour activer les fonctions de ces fibres conservées, il faut, selon une loi générale, recourir aux excitateurs. C'est le cerveau lui-même, en fait, « la seule portion dans laquelle s'épanouissent les fibres persistantes », qui en constitue le meilleur. Mais son action ne peut, « si grande que soit la tension de la volonté », excéder une mesure très limitée parce que le cerveau ne peut fonctionner sans cesse et qu'il se fatigue comme tous les autres organes actifs. Si, maintenant, pendant le temps de repos du cerveau un agent d'excitation, l'électricité par exemple, maintient artificiellement le faisceau des fibres nerveuses persistantes dans une activité fonctionnelle incessante, on comprend que, d'après la loi physiologique que nous avons tout à l'heure exposée, la capacité fonctionnelle augmentera en proportion et bientôt, par ce moyen, l'activité augmentée d'un petit nombre de fibres viendra en compensation de la diminution de la masse des fibres.

A l'heure actuelle, le traitement de l'ictus, véritable urgence classique du praticien doit avoir un certain nombre de buts :

— Tout d'abord aider le malade qui court un grave danger à traverser la période de choc ou, le cas échéant, de coma.

— Ensuite, favoriser la régression de paralysies, éventuellement reversibles.

— Enfin, et surtout, préserver l'avenir en vue de la réduction des séquelles paralytiques et de l'aphasie.

Ce traitement met en œuvre un certain nombre de méthodes dont certaines sont classiques et d'autres beaucoup moins.

Dans tous les cas, un certain nombre de mesures générales devront être mises en œuvre.

De la correcte application de ces mesures générales dépend, très souvent, l'avenir du malade. Nous y reviendrons plus loin.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES COURANTS CROISÉS

Quel que soit l'échelon auquel nous nous placions, l'étude physiologique de la matière vivante nous enseigne que tout système vital repose sur une notion d'équilibre : équilibre entre les phénomènes anaboliques et cataboliques. C'est ainsi, qu'au niveau de la cellule, véritable « unité vitale » de nombreuses transformations moléculaires s'effectuent. Ce sont ces transformations moléculaires, visant à un équilibre biologique, qui constituent la base même de toute « structure dynamique ».

— Mais chacune de ces transformations, à l'étage cellulaire, et, à plus forte raison à l'étage viscéral, donne naissance à un « potentiel électrique ». Potentiel d'action ou potentiel de repos suivant l'état physiologique apparent de l'organe. Ce sont ces potentiels qui signent tout de même la vie, car leur disparition est synonyme de mort.

— Ces potentiels ont été objectivés et enregistrés par les différentes méthodes oscillographiques. C'est ainsi que l'on a pu connaître et analyser l'onde de dépolarisation, reflet de l'influx nerveux, de la contraction musculaire. Des appareils sont utilisés quotidiennement en clinique dans ce but : myographes, cardiographes, corticographes, encéphalographes, etc... Ils ont permis de mettre en évidence des variations de potentiel au niveau des différents organes, mais également des variations au niveau d'un même organe. Ces variations étant essentiellement fonction, soit de son état physiologique, soit de son atteinte pathologique, donnant ainsi un véritable reflet fonctionnel organique.

— On peut estimer, en général, que cette fréquence bio-électrique se situe dans une plage comprise entre 0 et 100 Hertz. A l'intérieur de cette plage, suivant le viscère envisagé ou son état physiologique, on distinguera évidemment des fréquences correspondantes ayant une valeur bien déterminée.

— Ainsi, nous pouvons dire, que, depuis la plus petite des unités constituantes, jusqu'aux organisations les plus complexes, se retrouve l'aspect électrique qui disparaît lorsqu'il y a mort.

— L'électricité, par conséquent, n'est pas un agent étranger à l'organisme humain. Elle constitue, bien au contraire, un des éléments essentiels de tout processus organique ou inorganique et naturellement une composante ou résultante de la constitution et de l'évolution de la cellule et du tissu. L'idée vient donc naturellement que ce facteur, si bien intégré dans la vie cellulaire, doit avoir une action curative importante lorsqu'il est judicieusement adapté aux conditions biologiques.

— En effet, l'étude de la stimulation montre que toute cellule répond à un stimulus de quelque sorte qu'il soit, à condition que son intensité soit suffisante, par un phénomène d'excitation ou d'inhibition. A partir de ce récepteur, l'effet produit est le même quel que soit ce stimulus. Par exemple, l'excitation électrique, chimique ou mécanique du nerf optique produit toujours une impression lumineuse. D'autre part, le courant électrique possède l'énorme avantage de pouvoir être canalisé et facilement dosable. Une telle forme d'énergie pourra donc être utilisée, soit sur un organe ou un tronc nerveux, soit par l'introduction électrolytique ou phorétique de médicaments, soit enfin à l'excitation neuro-musculaire. Cette dernière utilisation permet d'obtenir, ou bien des contractions localisées dans un but trophique, ou bien de déterminer des mouvements de grande amplitude se calquant sur les mouvements même de nos organes, partant du principe même que la « fonction fait l'organe ».

— A une époque où, depuis le jouet de l'enfant jusqu'aux actes les plus précis de la vie journalière, l'électricité, sous toutes ses formes, prend une part prépondérante, on comprendra que l'esprit médical français, formé dans ce domaine par des noms tels que d'Arsonval, Marques, Laquerrière, Delherme, Bourguignon et bien d'autres, ait fait appel à l'énergie électrique pour agir sur des cellules, des organes, des membres ou des systèmes.

— Tous les procédés utilisés consistent à produire un champ électrique entre deux électrodes et à faire traverser un segment de l'organisme par un courant électrique exogène. On peut, de cette façon, administrer différents types de courants : galvaniques, faradiques, sinusoïdaux, exponentiels, etc. Mais les variations d'intensité nécessaires à la création du stimulus sont produites au niveau des téguments et enregistrées par le Cortex de l'individu avec des impressions variables suivant les conditions physiologiques du moment. Parfois, le patient réagit à ces interactions d'une façon inverse à l'effet recherché (contractions musculaires avec vasoconstrictions, contractures, etc.).

Un progrès considérable en électrothérapie fut accompli par l'introduction et l'étude de la moyenne fréquence par le Professeur Djourno. Cette dernière, en effet, étant aux fréquences actives, insensible au niveau de la peau. Mais il est un fait très important. Etant donné que la surface des électrodes est en général très faible par rapport à l'étendue de la zone organique qui doit être traversée par le courant, l'excitation sera maximum dans la zone des électrodes, c'est-à-dire aux points d'introduction du courant. Mais, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie vers la profondeur des tissus, cette excitation s'affaiblit de façon progressive et absolument incontrôlable. De plus, même parmi les structures avoisinant les électrodes, seules sont touchées de façon éminemment favorable, celles dont l'orientation ne s'écarte pas trop des lignes de force du champ électrique.

Ainsi, il arrive un moment où le Praticien sera dans l'obligation d'augmenter l'intensité d'une façon telle que le traitement devenu intolérable devra être abrégé, ou même interrompu, et, de fait, totalement impraticable chez les sujets hypersensibles, pusillanimes et les jeunes enfants.

Comment corriger les inconvénients inhérents à la méthode bipolaire ?

Le problème concret à résoudre est le suivant : trouver une solution en dépit du fait inévitable de l'apport « *exogène* » du courant employé pour que les oscillations de basse fréquence qui déterminent l'excitation ne se produisent qu'au niveau des organes à traiter, c'est-à-dire de façon *endogène*.

La solution est apportée par l'utilisation de deux circuits distincts et par l'emploi de potentiels électriques oscillants de moyenne fréquence.

Pourquoi employer des courants de moyenne fréquence. La raison de ce choix est très simple. Ces courants sont très supérieurs aux fréquences excitatrices bioélectriques, aux autres courants. En effet, en cas d'intensité constante leur effet d'excitation est tout à fait négligeable ; d'autre part, cet effet disparaît complètement lorsque la durée d'application est supérieure à un certain laps de temps.

On possède ainsi un spectre d'excitation très large et aucune excitation endogène n'est apportée à la zone traitée.

Pourquoi, enfin, utiliser deux sources différentes ? C'est là le point essentiel. En effet, à la condition que les fréquences des deux sources indépendantes ne soient égales et identiques, tout en restant dans les normes de la Moyenne Fréquence, il se produit, au niveau de la zone où ces oscillations se superposent, un effet dit d'*Interférence*. Ce dernier donne naissance à des modulations de la Moyenne Fréquence. Ainsi se trouve résolue la deuxième donnée du problème, à savoir : naissance endogène d'un courant de Basse Fréquence.

Ce procédé, bien au point actuellement, permet de réaliser, à la demande, une localisation et une concentration de l'excitation curative dans la zone précise qui nécessite le traitement.

De plus, la superposition des deux champs électriques de Moyenne Fréquence conduit à une rotation du champ résultant, ce qui permet d'intéresser un nombre beaucoup plus grand de structures excitables que dans le cas de l'électrothérapie par excitation exogène bipolaire.

Il est à préciser que, si la valeur de la fréquence adaptée à chaque cas clinique reste indifférente entre certaines limites, par contre, l'intensité, elle, est très variable suivant la corpulence de l'individu, la superficie des plaques ou la conductibilité de la peau. Elle doit être recherchée empiriquement d'après les réactions subjectives et physiologiques du patient.

A) ETUDE DES CARACTERISTIQUES DES COURANTS CROISES INTERFERENTIELS

Nous serons brefs à propos de cette étude. Nous nous contenterons, en effet, d'énoncer les qualités et les propriétés les plus marquantes de ces courants croisés, nous permettant de renvoyer le lecteur à des ouvrages spécialisés, pour plus de détails.

1° Etude du plan de pénétration des courants interférentiels

Dans une étude comparative de la pénétration des différents agents physiques connus, où se placent les courants croisés ?

Cette étude présente une utilité indéniable. En effet, c'est la connaissance de ce pouvoir de pénétration des agents physiques qui permet au spécialiste de choisir, parmi la gamme des courants qui lui sont offerts, celui qui conviendra le mieux à l'emploi qu'il veut en faire ; à la lésion qu'il veut traiter.

Cependant, il faut savoir que si certains agents ont une « action primaire » très superficielle, ils agissent, par contre, en profondeur par leur « action secondaire ». C'est le cas, notamment, des rayons infra-rouges et des rayons ultra-violets. Ce mode d'action posant parfois des problèmes

de dosages délicats, du ressort, d'ailleurs, de l'électroradiologie et sur lesquels nous n'insisterons pas. Pour d'autres agents, leur pouvoir de pénétration se trouvera conditionné par leur mode d'émission : rayons X, en fonction de la filtration et du potentiel d'émission ou de leurs caractéristiques ; rayons ultra-violets en fonction de leur longueur d'onde. Pour exemple, citons les ultra-sons utilisés en général sur une fréquence standard, fixée la plupart du temps à 1 MHz. Pour une puissance de 2 watts/cm², l'énergie spécifique qui se situe aux environs de 1 cm de profondeur sur une fréquence de 3 MHz, passe à 7 cm sur 1 MHz et 13 cm sur 0,5 MHz. Il est donc compréhensible que le traitement d'affections, différentes par leur localisation, devra être effectué au moyen d'ultra-sons émis à des fréquences différentes.

De même, l'application d'un courant excito-moteur, pour lequel l'impédance de la peau est élevée, pour la contraction d'un muscle profond, va nécessiter une énergie stimulant douloureusement les afférences sensitives cutanées et pouvant ainsi amener des vaso-constrictions musculaires par irritation sympathique.

Ainsi une erreur sur le choix d'un agent physique peut avoir pour conséquence une absorption d'énergie mal localisée dont résulte, soit l'échec du traitement, soit l'excitation parasite de zones réflexogènes pouvant se traduire par un effet opposé à celui recherché.

— Classification des Agents physiques suivant le plan de pénétration (d'après M. Mosinger, R. Imbert et G. de Bisschop, Journées d'études de Nancy, novembre 1957) :

1) *Surface*

A) Rayons infra-rouges (action primaire).
B) Rayons ultra-violets.
C) Rayons X de grande longueur d'onde (Bocky).
D) Particules alpha du Thorium X.
E) Particules bêta du phosphore radio-actif et du Strontium.
F) Effluves de haute fréquence.

2) *Derme et Hypoderme*

A) Rayons ultra-violets (action secondaire).
B) Ultra-sons de 3 MHz.
C) Courants galvaniques et polarisés pour Ionophorèse.
D) Rayons X de contact.
E) Rayons infra-rouges (action secondaire).

3) *Quelques centimètres*

A) Ultra-sons de 1.500 à 1.000 KHz.
B) Infra et intra-sons.
C) Agents thermiques :
a) rayonnement : rayons infra-rouges filtrés par action secondaire,
b) conduction : eau, sable, glace,
c) convection : air.
D) Radiothérapie semi-pénétrante.
E) Courants électriques neurotropes (basse et moyenne fréquence).
F) Diathermie, ondes courtes avec électrodes juxta-cutanées, ondes centimétriques.

4) *Action profonde*

A) Courants d'interférence.

B) Ondes courtes.
C) Ultra-sons de 1.000 à 500 KHz.
D) Radiothérapie fortement filtrée.

Ainsi les courants d'interférences, grâce à un système d'électrodes particulièrement étudié, vont permettre d'agir dans tous les plans indiqués plus haut. Ceci est permis grâce au fait que ce procédé offre la possibilité de choisir librement la zone de superposition et ceci, aussi bien comme étendue qu'en ce qui concerne la position en profondeur à l'intérieur du tissu.

2° Production et caractéristiques des courants interférentiels

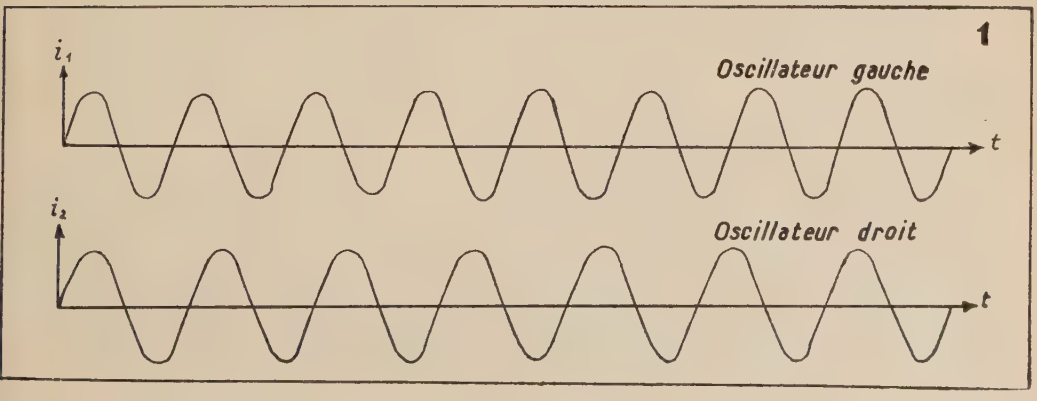
a) *Mode de production :*

Comme leur nom l'indique, l'application et la production de tels courants nécessitent l'utilisation de 2 sources élémentaires. Ces deux sources élémentaires sont constituées par des courants de moyenne fréquence. Chacun de ces courants, nous n'y reviendrons pas, est insensible au niveau de la peau et inactif par la suite, aussi bien d'ailleurs dans sa forme que dans son intensité qui reste toujours sub liminaire.

L'effet de stimulation se produit au point de croisement des deux sources électriques. La forme du courant obtenu en ce point est fonction de celle de chaque courant élémentaire. Dans chaque cas, la résultante endotissulaire sera débitée dans une plage de fréquences comprises entre 0 et 100 Hz. On peut alors vraiment parler là d'une basse fréquence, mais aussi d'une basse fréquence « endogène » puisqu'elle nait, en quelque sorte, au point de croisement des deux sources élémentaires. Cette fréquence pourra, et c'est là une des caractéristiques de l'appareil utilisé, être administrée, soit d'une manière fixe, ou bien de façon rythmique dans le temps, réalisant un véritable « spectre fréquentiel » dont nous envisagerons ultérieurement l'utilisation et l'intérêt thérapeutique.

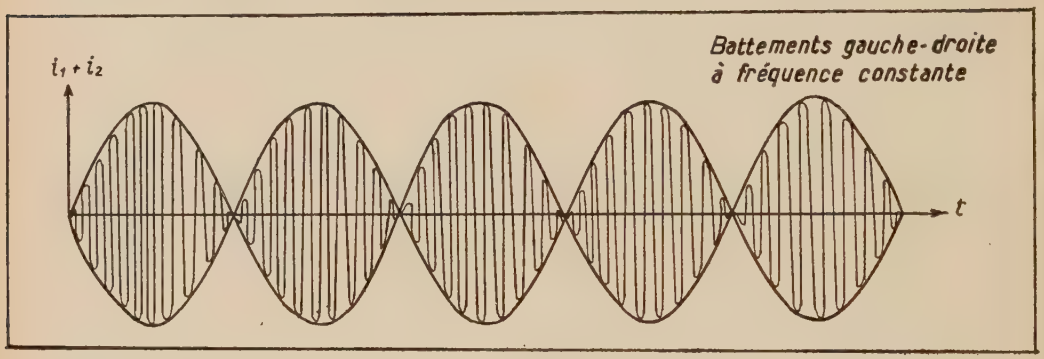
Dans notre cas, nous avons utilisé deux courants alternatifs sinusoïdaux de moyenne fréquence d'environ quatre mille oscillations par seconde, les intensités de chacun d'eux restant fixes et égales. Ceci nous permet donc d'obtenir, au niveau du croisement, un effet interférentiel qui se manifeste par une ondulation de la moyenne fréquence.

Cependant, afin de pouvoir choisir cette modulation entre 0 et 100 Hertz l'un des deux courants a une fréquence fixe ; l'autre, par contre, peut osciller entre 3.900 et 4.100 Hertz.



D'après la direction des deux champs électriques l'un par rapport à l'autre, on peut distinguer deux types de superposition :

— *La superposition linéaire* qui donne alors la figure classique d'une interférence, c'est-à-dire d'une oscillation dont la fréquence fondamentale est la moyenne arithmétique des fréquences des deux sources primaires et dont l'amplitude se modifie suivant le rythme de la différence de fréquence des deux composantes entre 0 et un maximum variable (fig. 2).



— *La superposition perpendiculaire* qui, elle, détermine un courant qui, à tout instant, se trouve modifié dans son intensité et dans sa direction, réalisant un vecteur tournant.

La grandeur du courant résultant (voir croquis ci-dessous) est donnée à tout instant par la distance du point de la courbe au point central, point de rotation. Ainsi l'espace inter-électrode est-il parcouru par un vecteur tournant décrivant une rotation complète de 360°. Le train de courbe formé décrit, d'une façon répétée, des interférences. Ainsi, pour une fréquence des interférences de 50 par seconde, le train de courbe est parcouru 50 fois à la seconde.

Les courants de ce type peuvent et doivent être considérés comme une modulation de fréquence, entre 0 et 100 Hertz, au sein des tissus, d'une moyenne fréquence qui possède, dans cette région, une intensité efficace ; alors que la moyenne fréquence, au niveau des électrodes, n'est pas modulée et que son intensité est sans efficacité.

Tout revient, par conséquent, à énoncer les propriétés de la moyenne fréquence en se souvenant cependant que ceci n'est applicable qu'au centre de croisement. Ces courants, de moyenne fréquence, ont d'ailleurs été décrits pour la première fois par Darsonval dès 1881.

b) *Caractéristiques des courants interférentiels :*

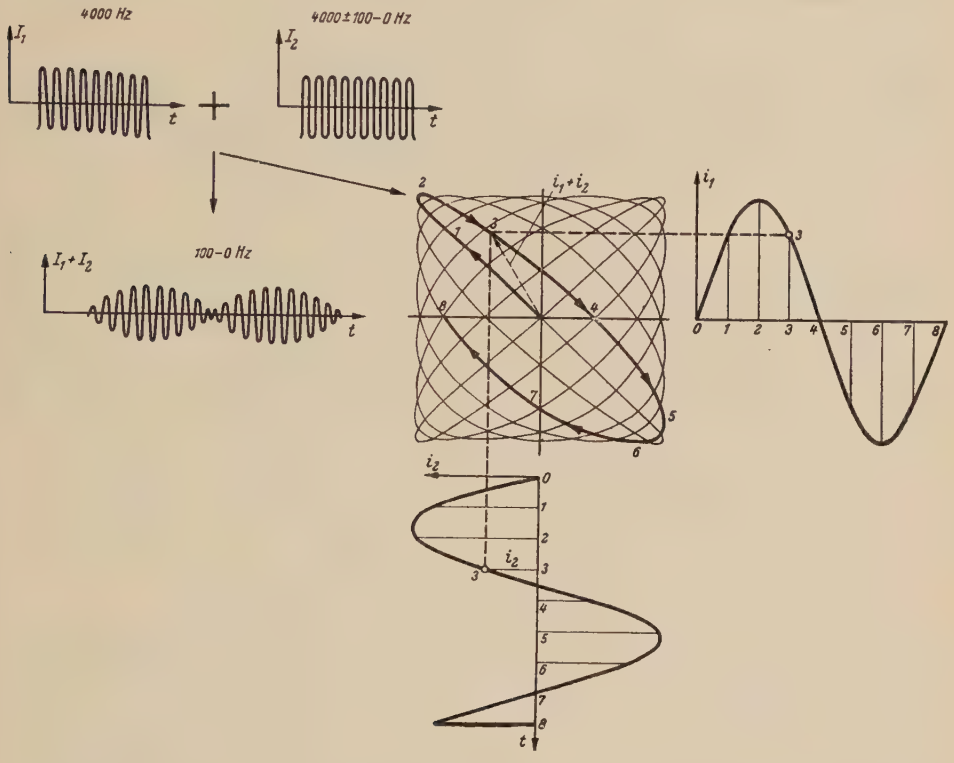
Les propriétés de cette fréquence peuvent être envisagées sous deux aspects :

1° *au niveau des électrodes,*
2° *au centre de croisement.*

1° *Au niveau des électrodes,* nous trouvons une moyenne fréquence fixe de 4.000 Hertz environ. A ce niveau, deux phénomènes sont à noter :

a) Tout d'abord, une dissociation des seuils. En effet, en utilisant des courants de fréquences variées et, en prenant les seuils sensitifs de contraction ou d'excitation, on remarque que le seuil de sensation faradique s'élève plus vite que le seuil de contraction. De toute façon, comme l'intensité débitée au niveau des électrodes n'atteint jamais ce seuil, la moyenne fréquence est totalement imperceptible par le sujet traité.

b) Après une longue application, sous intensité élevée, on n'observe jamais d'irritation des tissus cutanés. Ceci étant secondaire à l'absence d'effet électrolytique d'une part, et d'une diminution de l'impédance de l'autre.



2° *Au centre de croisement,* Darsonval observa que les phénomènes d'excitation musculaire augmentaient lorsque l'on faisait croître la fréquence d'un courant sinusoïdal, passant par un maximum vers 3.000 Hertz, restant stationnaire jusqu'à 5.000 Hertz, puis décroissant jusqu'à 10.000 Hertz.

Quant aux propriétés physiopathologiques, elles sont, avant tout, fonction de la fréquence endo-tissulaire. Nous les résumerons dans un tableau avant de les étudier plus en détail.

Fréquence	2 à 10 Hz	10 à 30 Hz	30 à 100 Hz
Action	Excitomoteur des muscles striés sains	Avec une intensité sub liminaire : — parasympathicotonique — vasodilatateur spasmolytique — décontractant — trophique — antalgique	Analgésique
	Stimulation réflexe et excitation des glandes endocrines Action sur le système neuro-végétatif		

Telles sont les principales caractéristiques des courants interférentiels. Nous allons voir maintenant les différents moyens pouvant être utilisés pour objectiver de façon concrète des actions qui, sous une apparente diversité, sont en réalité très liées physiologiquement les unes aux autres en faisant intervenir un processus réactionnel identique.

B) TESTS FONCTIONNELS PERMETTANT L'ETUDE DES REACTIONS DE L'ORGANISME SAIN ET PATHOLOGIQUE A L'ACTION DES AGENTS PHYSIQUES

Ils sont nombreux, variés, de réalisation plus ou moins complexe. Un certain nombre d'entre eux seulement ont été utilisés dans notre expérimentation, beaucoup, en effet, étant du ressort de spécialistes.

Nous adopterons la classification proposée par MM. M. Mosinger, R. Imbert et G. de Bisschop et utiliserons de larges extraits de leur communication aux récentes journées d'études de Nancy. C'est ainsi que nous envisagerons successivement les tests se rapportant à :

— L'examen de la fonction vasculaire.
— L'examen de la fonction neuro-végétative proprement dite.
— L'examen de la sensibilité.
— L'examen de la fonction neuro-musculaire.

1° Tests nécessaires à l'examen de la fonction vasculaire

Ces tests sont assez difficiles à réaliser. Ils demandent à être pratiqués avec beaucoup de minutie et surtout avec un certain sens de la discrimination que l'on ne pourra acquérir que par la pratique.

a) *Les examens au repos*, tout d'abord, ont pour but essentiel de faire apparaître l'état vaso-moteur à l'étage artériel, artériolaire et capillaire.

— Le plus simple est la prise de la tension artérielle. On connaît toutes les incidences et les déductions physiologiques que l'on pourra tirer de cette mesure. Mais il faut surtout insister sur un chiffre souvent négligé, celui de la tension minima, qui nous renseigne, en partie, entendons-nous bien, sur la résistance périphérique des artérioles, capillaires et veinules.

— Beaucoup plus sérieuse et beaucoup plus instructive la mesure de l'indice oscillométrique va nous renseigner sur le tonus des parois musculaires. Il doit être évalué de façon symétrique, fournissant ainsi une notion de comparaison très instructive dans certains cas, comme nous le verrons plus loin. L'oscillogramme indiquera un abaissement de l'indice lors des régimes d'ischémie partielle et une augmentation dans les cas de congestion.

— La température épidermique reflète l'état de la circulation artériolaire. Roussy et Mosinger ont montré, par des examens simultanés, permettant la confrontation des résultats oscillographiques à ceux obtenus avec les réactions cutanées à l'histamine, que cet état artériolaire n'était pas toujours le reflet de la circulation artérielle. C'est un fait qui a son importance et sur lequel il faut insister. Nous nous sommes servis, au cours de notre étude, d'un thermomètre électrique, d'un emploi facile, rapide et donnant une approximation moyenne suffisante à notre expérimentation.

— La pléthysmographie ou bien des mesures circonférentielles très précises pourraient également nous renseigner sur le degré de vaso-dilatation ou d'œdème. En pratique, elles sont très difficiles à réaliser, nécessitant un appareillage d'une très grande précision et, par conséquent, onéreux et fragile.

— Par contre, la fluoroscopie semble une méthode de choix. Elle demande évidemment un certain déploiement de force et d'outillages, mais elle représente une méthode d'avenir aux promesses brillantes lorsque l'on pourra l'utiliser à grande échelle. Le contrôle photographique sur émulsion spéciale permettant la conservation de documents dont l'intérêt comparatif n'échappera certainement à personne.

— L'artériographie, la phlébographie peuvent rendre dans cette étude de grands services. Mais ce sont des examens de spécialités et, comme tels, difficiles à réaliser avec des moyens réduits.

— Enfin, et par contre, la capillaroscopie permettra une observation directe des capillaires et de façon simple nous donnera « la pression d'effacement » qui est de l'ordre de 100 mm d'eau en moyenne.

b) *Les tests vasculaires segmentaires* gardent toute leur valeur en tant qu'éléments comparatifs pour le contrôle d'une thérapeutique.

— Les réflexes aux bains chauds ou froids permettront l'enregistrement, soit de variations thermiques, parfois fort instructives, quant au fonctionnement vaso-moteur de certains segments distaux (Tines, Brown-Sequard, Tholozan, Rossier, Schlinder), soit de modifications de l'indice oscillométrique (Heines et Brown) renseignant l'expérimentateur ou le thérapeute sur les modalités réactionnelles et sur l'atteinte pathologique de la fonction vaso-motrice locale ou générale.

— L'ischémie pourra être provoquée par la pose d'un garrot ou d'un brassard pneumatique, par des variations posturales au cours de certaines affections vasculaires (artérites). On mesurera alors, soit la vitesse de reprise de la coloration cutanée (épreuve de Moskowiz), soit les variations thermiques épidermiques (test de Grosse-Broekhoff), véritables tests diagnostiques des formes actives ou passives de la vaso-dilatation.

— Enfin, comme on le verra plus loin au cours de la partie expérimentale de notre travail, les températures cutanées, les oscillogrammes, les examens fluoroscopiques même, peuvent être utilisés après infiltrations anesthésiques ou applications d'agents physiques.

c) *Les tests vasculaires locaux* donneront des résultats complémentaires, citons par exemple :

— La dermographie qui, suivant son caractère rouge ou blanc, peut être considérée comme explorant le rapport du tonus vaso-constructeur et vaso-dilatateur cutané.

— Le temps de résorption d'une injection intra-dermique de sérum physiologique (test d'Aldrich et Mac Clure) ou de substances fluorescentes (H. Blum) présentent également un intérêt complémentaire.

— La résistance capillaire peut être évaluée par l'apparition de pétéchies sous garrot ou par aspiration au moyen de ventouses pneumatiques transparentes sous des pressions négatives variables et contrôlables.

2° Tests nécessaires à l'exploration de la fonction neuro-végétative

Ils pourront faire appel à :

a) L'étude de la pilomotricité.

b) L'examen de la fonction sudorale, soit au repos, soit déterminée par la chaleur ou la pilocarpine, et mise en évidence par des colorations chimiques permettant de photographier ou de faire un véritable « relevé cartographique » des territoires perturbés.

c) L'étude des modifications de l'impédance cutanée. Mesure qui constitue un élément primordial du contrôle des perturbations neuro-végétatives.

3° Tests étudiant la sensibilité

La plupart des tests employés, mécaniques ou chimiques, donnent seulement une approximation qualitative. Par contre, dans certains cas, il y a un intérêt primordial à chiffrer l'élément algique. Dans ce sens on pourra utiliser :

— Les chronaxies et courbes intensité-durée, sensitives, qui, recherchées et dressées par un spécialiste permettent, dans des conditions particulières, une véritable confrontation chiffrée des résultats.

— Le réflexe psycho-galvanique.

— L'électro-encéphalographie qui peut donner un hyper-voltage dans les zones frontales et rolando-pariétales par stimulation de la région douloureuse.

4° Tests étudiant la fonction neuro-musculaire

■ Certains sont usuels :

— Bilan musculaire par testing et mensurations.

— Epreuve de capacité fonctionnelle comme l'énergamétrie de Bidou.

■ D'autres nécessitent une longue pratique ou l'intervention d'un spécialiste, leur interprétation exigeant une connaissance approfondie de la réaction myo-neurale aux agents physiques utilisés classiquement. C'est le cas de l'électro-diagnostic. Qu'il s'agisse d'électro-diagnostic de stimulation et principalement de mesures de rhéobase et de chronaxie, qu'il s'agisse d'électro-diagnostic de détection ou d'électromyographie. Les résultats fournis par ces méthodes permettent, dans bien des cas, une juste appréciation de la fonction neuro-musculaire à condition d'être obtenus et interprétés par un spécialiste en ayant parfaitement l'habitude.

— La radiographie.

— Les tests réflexes à distance oculo-cardiaque, solaire, psycho-galvanique, etc.

— La biopsie musculaire.

Tous ces moyens, tous ces tests méritent d'être cités. Il demeure bien évident cependant que parmi cet arsenal de méthodes investigatrices l'expérimentateur ou le thérapeute devra faire son choix. Ce choix reposant, avant tout, sur l'usage qu'il veut en faire, sur la nature des lésions étudiées, sur ses capacités et les moyens mis à sa disposition.

C) ETUDE ANALYTIQUE DES REACTIONS DE L'ORGANISME SAIN ET PATHOLOGIQUE A L'ACTION DES COURANTS CROISES

Nous reportant au chapitre précédent, nous étudierons successivement :

— L'action sur la vaso-motricité.

— L'action sur l'élément algique.

— L'action sur la fonction neuro-musculaire.
— L'action sur la fonction neuro-végétative.

1° Action sur la vaso-motricité

Parmi les tests permettant l'étude de cette fonction, nous avons retenu, tout d'abord, l'oscillométrie. Cette technique est simple, non choquante, elle peut être pratiquée au lit du malade ce qui nous facilitait la tâche, vu le type même de malades auxquels nous nous intéressions.

Cette action avait déjà été envisagée par Vernet, de Bisschop et Sauty dans un travail sur le traitement physiothérapique des artérites.

Ces auteurs utilisaient la technique suivante :

■ Dans un premier temps, irradiations du ganglion stellaire, à une fréquence rapide, à l'aide d'électrodes spéciales, si les lésions artéritiques siégeaient au membre supérieur, ou du sympathique lombaire si ces lésions siègent au membre inférieur. Cette dernière application se faisant à l'aide de quatre électrodes qui entourent la région à traiter.

■ Dans un deuxième temps, à l'aide de quatre plaques sur chaque jambe, les auteurs créaient des contractions musculaires totalement indolores pendant une période variant de 20 à 30 minutes.

Après chaque traitement, il a été possible de constater :

1° Une élévation de la température cutanée. La plupart des malades, en effet, déclarent ressentir plus de chaleur dans les jambes, et principalement dans les pieds, souvent dès la première séance. La prise de température effectuée au thermomètre électronique indique une augmentation pouvant varier de 1 à 3° aussi bien dans l'espace inter-électrodes qu'aux segments distaux.

2° Une modification constante de l'indice oscillométrique dans le sens d'une augmentation d'amplitude. Des indices à zéro ayant pu récupérer une certaine valeur.

3° Un recul, voire une disparition de la claudication, une fatigabilité moindre à la station debout.

Il ressort, d'autre part, des observations accompagnant ce travail que le traitement des artérites par les courants interférentiels doit comporter deux phases se complétant étroitement :

■ Action sur le système neuro-végétatif par influence considérée comme directe sur les centres ou relais, stellaire pour le membre supérieur, région sacro-lombaire pour le membre inférieur.

■ Action sur les masses musculaires des membres pathologiques en déterminant des contractions indolores ne venant pas parasiter par des réflexes vaso-constricteurs le but recherché.

Ces deux mécanismes se traduisent par un double résultat : relâchement du spasme artériel et augmentation de la circulation collatérale.

Nous avons repris cette étude vaso-motrice dans le cadre de l'hémiplégie. Nous avons essayé de voir quels étaient les résultats obtenus sur le membre supérieur après irradiation par courants croisés du membre sain d'abord, du membre paralysé ensuite.

La technique que nous avons adopté est la suivante :

■ Dans un premier temps, nous relevions les indices oscillométriques au niveau du membre étudié.

■ Dans un deuxième temps, nous pratiquions alors une irradiation de la région stellaire en courant interférentiel sous une fréquence de 25 Hertz, avec une intensité de 25 à 30 MA durant 5 minutes. Immédiatement après cette irradiation, nous enregistrons à nouveau les indices oscillométriques.

Les résultats ainsi obtenus furent traduits graphiquement en courbes oscillométriques en prenant comme coordonnées les pressions en centimètres de mercure et les déviations correspondantes de l'aiguille de l'oscillomètre.

A première vue, dans tous les cas que nous avons étudiés, il ressort qu'il existe après la séance de traitement électrique une amplification des oscillolations. Nous rapportons quatre cas parmi ceux qui nous ont paru les plus typiques. Cette amplification de l'indice oscillométrique, si elle est toujours nette, est variable suivant les individus et les cas particuliers. Elle ne semble obéir à aucune loi générale ou du moins nous n'avons pu en trouver de valable. Cependant, il est un fait assez remarquable, qu'il semble intéressant de signaler, c'est que les variations oscillométriques semblent plus importantes au niveau du membre paralysé qu'au niveau du membre sain (voir les courbes n°s 1, 2, 3 et 4 pages suivantes).

Ceci tendroit peut-être à prouver que le membre paralysé est le siège d'une certaine dystonie neuro-végétative, que le système correspondant serait en quelque sorte sensibilisé à l'action du courant comme si un élément régulateur venait, par son atteinte, entraîner des modifications réactionnelles au milieu extérieur. C'est là une explication simpliste nous réservant de revenir plus loin sur le mode d'action de ces courants.

Il convenait également d'étudier l'action des courants croisés sur la température cutanée.

Au cours de leurs travaux, les nombreux expérimentateurs avaient remarqué une élévation de la température cutanée après traitements par courants interférentiels. Partan, Schmidt et Warum opéraient de la manière suivante. Les expérimentations étaient faites sur des sujets couchés trente minutes avant la prise de température, découverts uniquement au niveau des régions soumises à l'action du courant et placés dans une pièce uniformément tempérée. Ces auteurs ne donnent pas de détail sur leur mode d'expérimentation mais nous savons que les résultats obtenus étaient assez caractéristiques.

En effet, lors du traitement de deux parties symétriques du corps, ils notaient une élévation de température des deux côtés du corps pouvant aller de 3 à 5° suivant les sujets.

Par contre, si le traitement était effectué d'un seul côté, l'accroissement de température était limité au seul côté traité et négligeable de l'autre côté. Du fait que l'on ne relève aucun signe d'irritation cutanée on doit admettre que cette élévation de température trouve son origine au niveau des tissus eux-mêmes.

D'autres auteurs ont montré, de façon aussi nette, l'action de ces courants sur la température cutanée. Nous voulons parler tout d'abord des travaux et publications de Vernet, de Bisschop et Sauty au cours du traitement des artérites par les courants d'interférence. Ces expérimentateurs utilisaient une double localisation thérapeutique : action sur le système neuro-végétatif du membre correspondant par irradiation au ganglion stellaire pour le membre supérieur, sur le sympathique lombaire pour le membre inférieur, action également sur le membre atteint par excitation directe des masses musculaires à basse fréquence durant 20 à 30 minutes. Après

la séance de traitement, il était possible de noter au thermomètre électronique une élévation de 1 à 3° de la température cutanée du membre artéritique. Plus récemment, le Docteur Liliana Nicoloff, de l'Institut orthopédique « Principe di Napoli » sous l'égide du Professeur Docteur Luigi Spolverini apportent des résultats encourageants pour la récupération fonctionnelle des poliomyélitiques traités par les courants interférentiels. Au sujet de l'action sur la température cutanée l'auteur fait les constatations suivantes :

1° Après des applications de Marconithérapie d'une durée moyenne de 15 minutes, on obtient une élévation thermique dans le segment du membre traité de 2° qui dure un maximum de 8 heures après la suspension de l'application.

2° Après l'utilisation de cloches aspirantes pendant une durée de 15 minutes on obtient une élévation de la température cutanée dans le segment traité de 1° qui persiste au maximum 2 heures après la suspension du traitement.

3° Le massage manuel produit une augmentation insignifiante de la température cutanée du segment traité qui disparaît après quelques minutes.

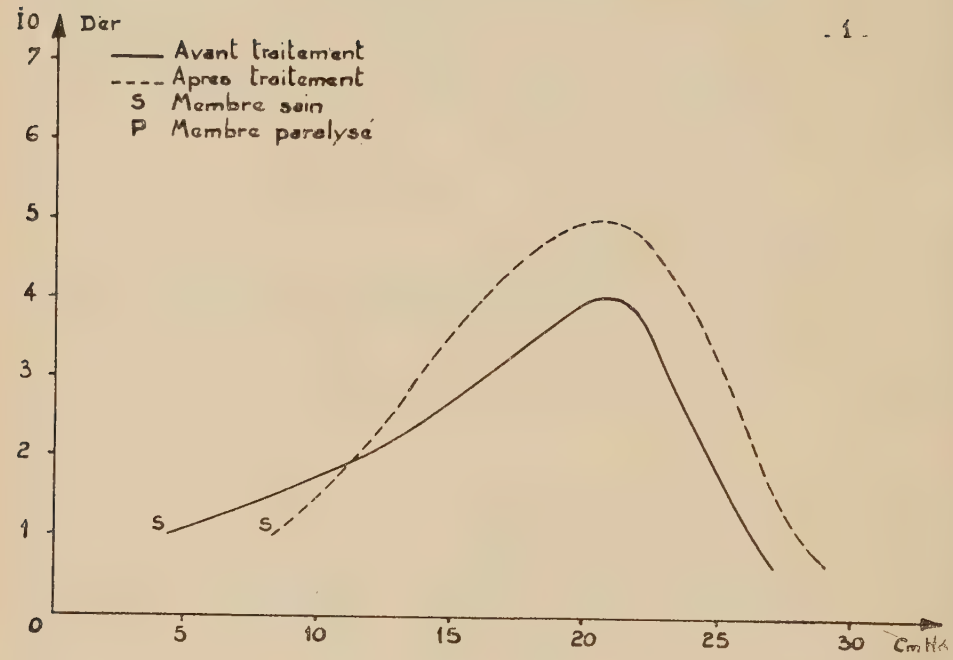
Par contre, avec les courants d'interférence, on obtient une augmentation de la température cutanée dans tout le corps et en particulier des segments atteints, en général dans les cinq heures qui suivent la première application. Cette augmentation atteint son maximum dans les cinq heures qui suivent la troisième application sur la colonne vertébrale. Dans les cas graves avec séquelles récentes, on note parfois une hausse thermique de 7°. En général, la valeur de cette augmentation oscille de 2 à 5° qui se maintiennent 2 semaines après l'arrêt des applications. On n'a pu contrôler ensuite ce phénomène, les malades suivant un autre traitement. Tels sont les termes dans lesquels s'exprime le Docteur Liliano Nicoloff. Nous n'avons ici que peu de renseignements sur les méthodes d'application et sur les fréquences et intensités employées ; mais les résultats sont assez probants par eux-mêmes.

Nous avons nous-mêmes repris cette étude de la température cutanée. Nos possibilités étant beaucoup plus limitées que celles des auteurs précédents, nous nous sommes appliqués à étudier ces variations sur un petit groupe de quatre malades hémiplégiques. Les accidents initiaux remontant de 6 mois à 15 ans pour le plus ancien. Les mesures étaient effectuées dans la matinée pour deux d'entre eux, dans la soirée pour les deux autres. La technique employée était la suivante. Nous relevions, avant traitement, à l'aide d'un couple thermo-électrique, la température du dos de la main du membre intéressé. Les mesures étaient ensuite refaites immédiatement après traitement, une heure, deux heures et cinq heures après. Le traitement lui-même consistait en irradiation de la région stellaire pendant 5 minutes en courant interférentiel sous une puissance de 30 MA à une fréquence de 25 Hertz, puis excito-motricité des muscles extenseurs du bras et de l'avant-bras pendant dix minutes. Cette seconde opération se décomposant comme suit :

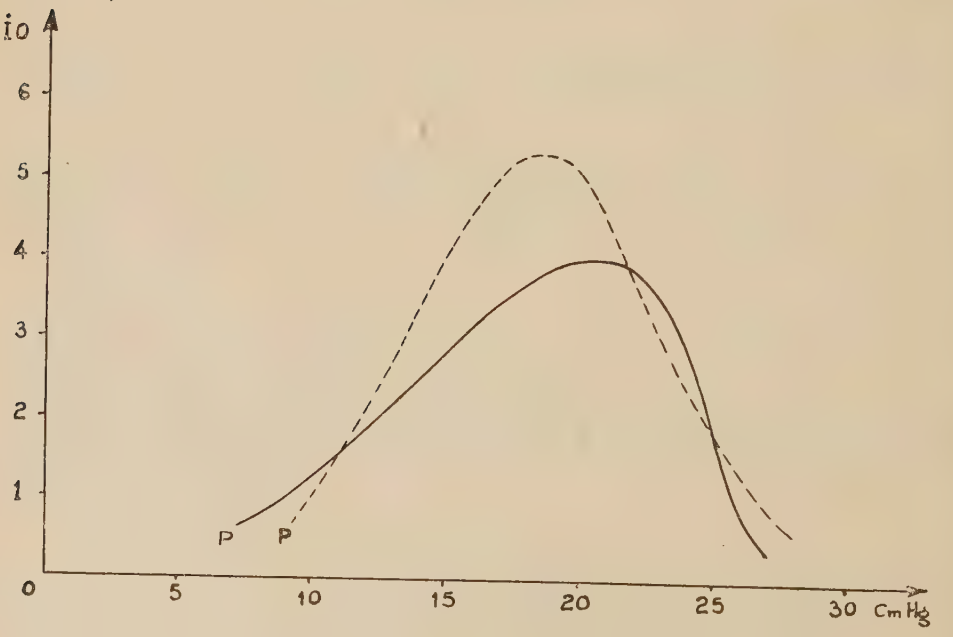
— pendant 3 minutes, vaso-dilatation locale sous une intensité de 12 MA en fréquence rapide de 100 Hertz ;

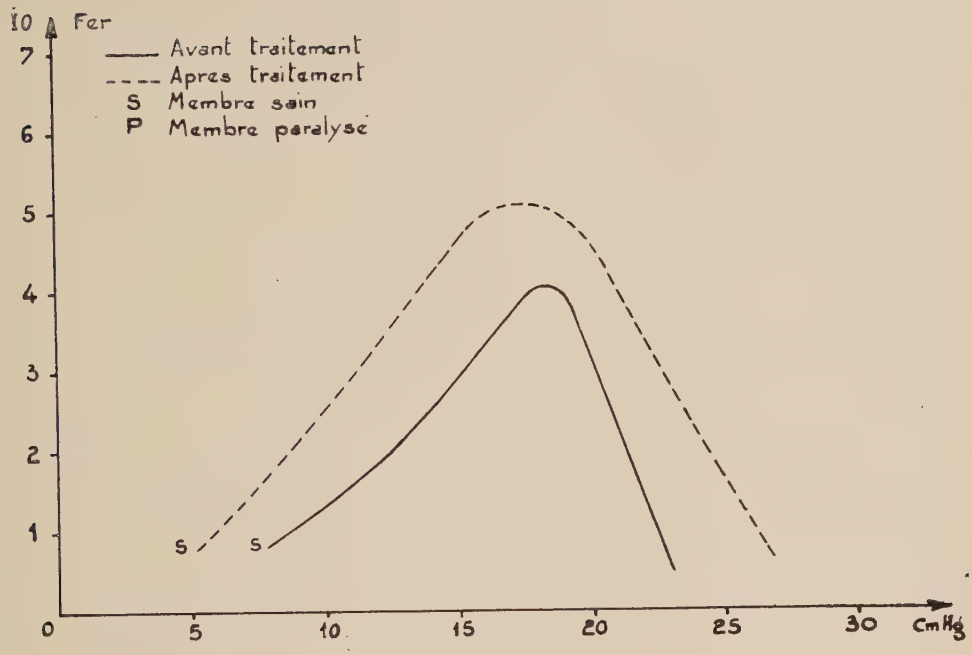
— pendant 4 minutes, excito-motricité proprement dite des muscles intéressés sous une intensité de 20 à 25 MA suivant les sujets en rythme lent (une impulsion par seconde) ;

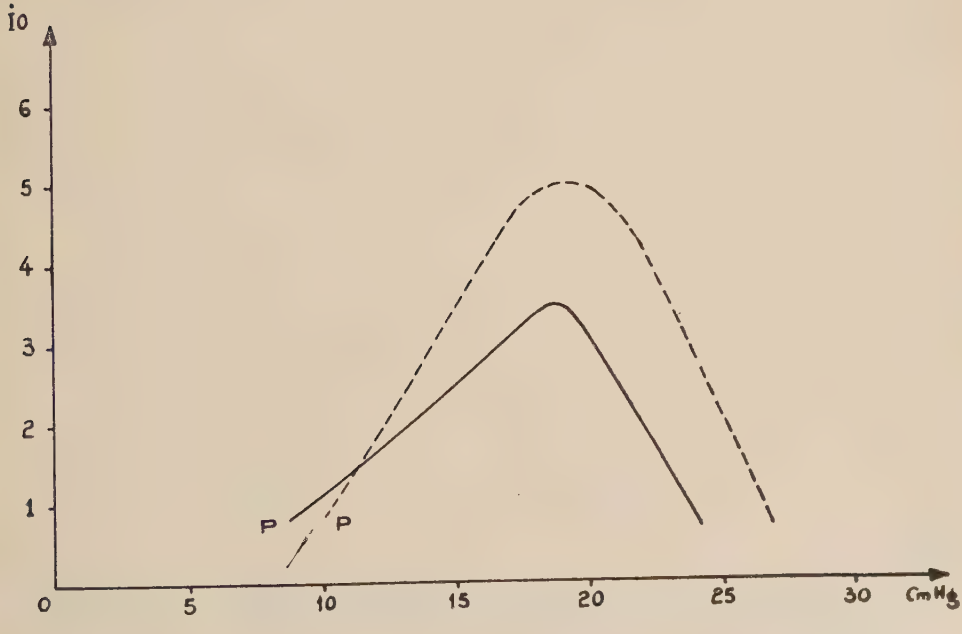
— pendant les 3 minutes qui restaient, vaso-dilatation aux mêmes normes que précédemment.

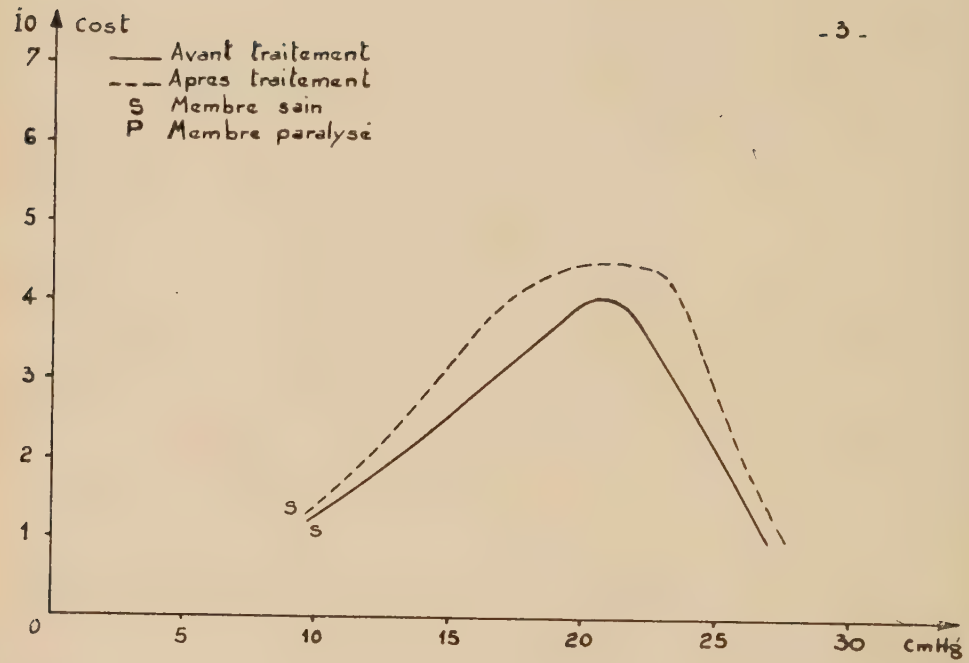

Io
Der
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
7
6
5
4
3
2
1
0
S
S
5
10
15
20
25
30
Cm Hg

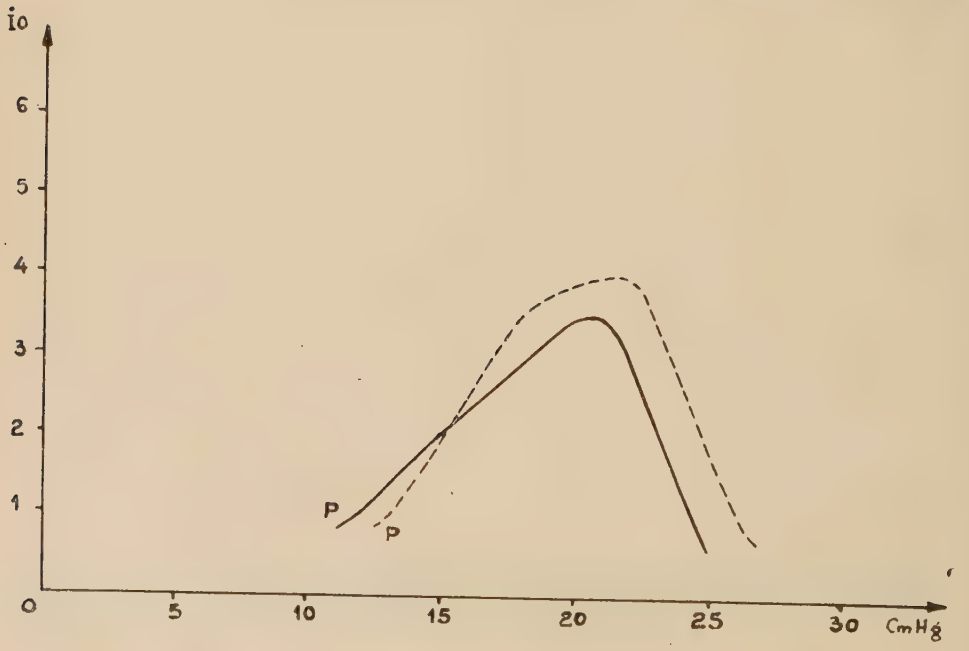
- 1 -


Io
6
5
4
3
2
1
0
P
P
5
10
15
20
25
30
Cm Hg

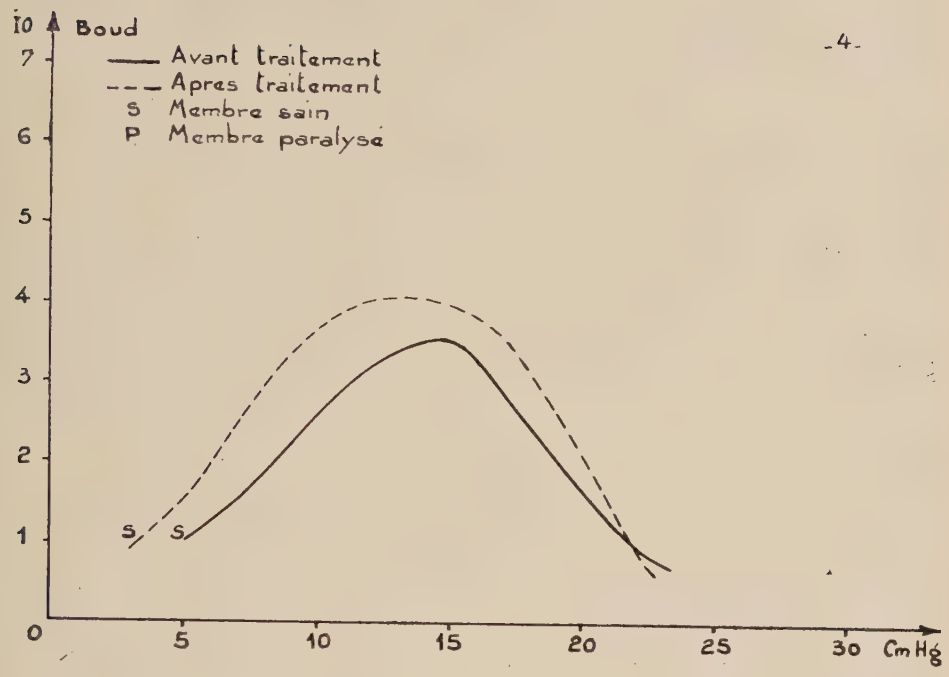

io
Fer
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
7
6
5
4
3
2
1
0
5
10
15
20
25
30
CmHg
S
S

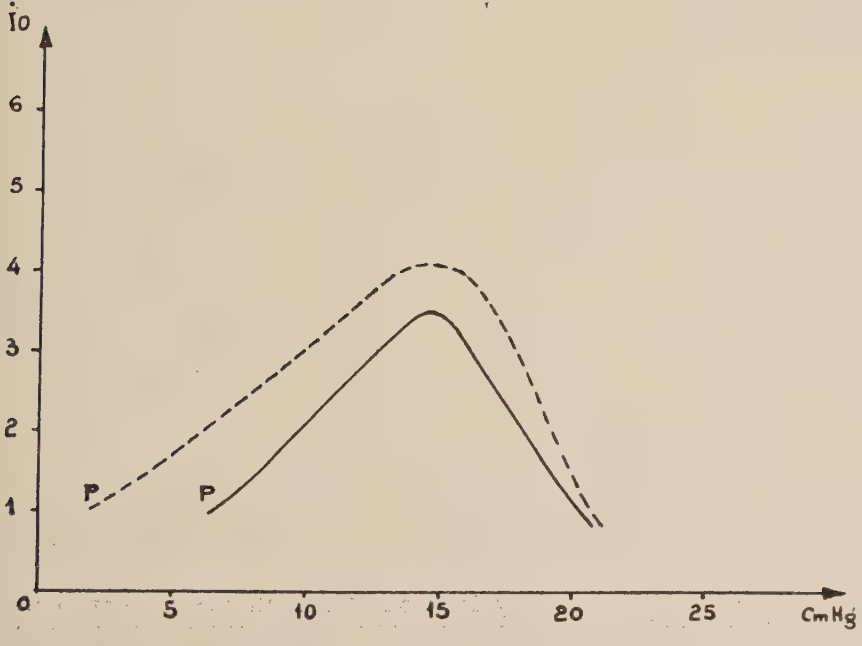

io
6
5
4
3
2
1
0
5
10
15
20
25
30
CmHg
P
P


io
cost
- 3 -
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
7
6
5
4
3
2
1
0
S
S
5
10
15
20
25
30
cmHg


io
6
5
4
3
2
1
0
P
P
5
10
15
20
25
30
cmHg

-4-


Io
Boud
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
7
6
5
4
3
2
1
0
S
S
5
10
15
20
25
30
Cm Hg


Io
6
5
4
3
2
1
0
P
P
5
10
15
20
25
Cm Hg

Les résultats furent enregistrés chaque jour durant une période de 7 jours ce qui nous permettait de dresser une courbe thermique assez caractéristique dans le temps pour en tirer quelques conclusions. Ces résultats furent enregistrés simultanément au niveau du membre sain et au niveau du membre paralysé.

L'examen des courbes thermiques ainsi obtenu nous permet de noter un fait capital sur lequel d'ailleurs la majorité des publications est unanime : c'est l'augmentation de la température cutanée au niveau du segment corporel soumis à l'action des « courants croisés ».

Cette augmentation de température est variable suivant les sujets mais on peut voir sur les enregistrements que cette augmentation peut être de 2 à 5°. En tout cas, elle a toujours été assez nette après irradiation interférentielle pour être appréciable et mesurable par couple thermo-électrique.

Il est un fait également assez caractéristique que nous avons presque constamment constaté, c'est que l'élévation thermique, surtout au cours des premières séances de traitement, est plus importante au niveau du membre paralysé qu'au niveau du membre sain. Cependant, cette augmentation « en flèche » est relativement fugace et très rapidement la chute thermique s'effectue expliquant l'aspect acuminé de la courbe.

Ces faits ne se retrouvent plus à partir de la troisième semaine où il semble qu'il y ait une sorte d'équilibre obtenu par une stabilisation de la température.

Nous pouvons donc conclure et nous serons en cela d'accord avec les différentes publications à une action très nette des courants interférentiels sur la température cutanée du segment corporéal traité. Cette élévation thermique s'échelonnant, suivant les cas, entre 2 et 5° environ.

Il s'agissait de savoir si cette élévation thermique était liée à une vasodilatation des capillaires cutanés ou s'il y avait également une action de ces courants sur les gros troncs artériels. C'est ce qui nous a poussés à étudier l'action des courants sur les oscillations artérielles qui, dans l'ordre chronologique de nos expérimentations, devait suivre l'étude de la température cutanée. Or, nous venons de voir que d'après les courbes oscillométriques enregistrées il semble bien, à priori, que les courants interférentiels agissent sur les gros troncs artériels, dans le sens vaso-dilatateur. Ceci ne voulant point signifier cependant que l'action capillaire de ces courants est nulle, nous l'avons déjà dit précédemment, l'état vaso-moteur capillaire n'est pas obligatoirement le reflet de l'état vaso-moteur artériel.

Une étude de l'action des courants croisés sur les phénomènes ischémiques s'imposait alors. Pour éviter des répétitions, nous l'avons couplée avec l'étude des phénomènes algiques et nous l'envisagerons maintenant avec les tests sensitifs que nous allons développer.

2° Action sur l'élément algique des courants croisés

L'action antalgique de ces courants est très nette. C'est, de toutes les propriétés, celle qui, la première, fut mise en évidence par les nombreux expérimentateurs. Au cours de nos traitements, nous avons pu, dans la majorité des cas, noter une diminution, voire une sédation des phénomènes algiques.

Paleirac, Cazejust et Deville y insistent particulièrement dans leurs publications. Pour Deville, dont l'expérience porte sur une centaine de cas, l'action peut devenir acquise, définitive, après répétition d'un nombre plus ou moins important de séance. Nous-mêmes, avons pu constater l'efficacité de ce traitement dans les douleurs liées aux phénomènes arthrosiques, rejoignant, par là même, l'expérimentation de Partant, Schmidt et Warum

portant sur plusieurs centaines de cas. Quelques cas de sciatalgies ont également réagi, de façon variable, mais toujours dans un sens restrictif, à l'action des courants d'interférence. Un résultat, beaucoup plus spectaculaire enfin, a été obtenu au cours de ces applications physiothérapiques. Il s'agit d'un malade de 80 ans présentant une névralgie rebelle du trijumeau remontant à 6 ans environ. Lorsque nous avons commencé la thérapeutique, cette malade souffrait jour et nuit et cela depuis plusieurs mois. Toutes les thérapeutiques employées jusqu'à ce jour, malgré plusieurs séjours dans des services spécialisés étaient restées vaines. Seuls les opiacés étaient capables d'apporter à cette personne quelques instants de repos réparateur. Or, après quelques séances de courants croisés sur la zone douloureuse, nous avons pu assister à une sédation progressive de la douleur. L'état général s'est progressivement amélioré. Cette malade, que nous suivons toujours, a présenté, il y a quelques semaines, une nouvelle crise douloureuse, mais beaucoup moins intense que les précédentes et beaucoup moins longue : une nuit seulement. Actuellement, elle ne souffre plus et cela, depuis 6 mois environ, avec une séance thérapeutique de 5 minutes hebdomadaire.

Il est donc indéniable que les courants interférentiels agissent directement à une fréquence et une intensité donnée sur l'élément douleur. Cette action n'est jamais brutale, mais la répétition des séances amène, plus ou moins vite, une diminution très importante, voire même une sédation complète des phénomènes algiques. Il est bien évident, que, si une lésion organique agit directement sur l'élément nerveux : nucleus comprimant une racine, entorse avec arrachement osseux, c'est-à-dire les cas où l'élément vasculaire surajouté passe au second plan, nous n'avons à espérer aucune amélioration, pas plus d'ailleurs avec le courant interférentiel qu'avec tout autre traitement physiothérapique. L'action est, dans tous les cas, subordonnée à l'importance des phénomènes organiques surajoutés. Nous avons d'ailleurs essayé d'étudier de façon expérimentale l'effet antalgique des courants croisés. Nous nous sommes pour cela inspirés des travaux effectués sous la direction du Professeur Fellinger, de Vienne.

La technique employée, simple en apparence, pose cependant un certain nombre de problèmes pratiques. Fellinger se basant sur le fait que si, dans certains état inflammatoires aigus la douleur constitue un symptôme primordial, réaction de défense au service de l'organisme, dans d'autres cas, les manifestations douloureuses peuvent résulter de troubles circulatoires fonctionnels et venir ainsi redéclencher ou renforcer ces troubles. Le plus souvent, par conséquent, il s'agira d'exclure l'un des facteurs de ces véritables réactions en chaine pour ramener l'état du sujet à la normale. Il semblait donc intéressant, de prime abord, de vérifier ce fait en recherchant le seuil de la douleur en fonction de la pression manométrique responsable des troubles circulatoires anoxemiques eu du facteur temps. On établira, par la suite, une comparaison avec une deuxième série d'expériences où les courants interférentiels vont être susceptibles d'améliorer ces troubles circulatoires de nature principalement fonctionnels.

Disons en passant que, si l'on admet avec Good que l'anoxémie constitue un facteur primordial de la sensation douloureuse dans les polyarthrites chroniques, on conçoit, par là même tout l'intérêt pratique de l'emploi de ces courants dans de telles affections.

La technique préconisée était la suivante : on applique un brassard pneumatique solidaire d'un manomètre, soit au bras, soit à la jambe et l'on mesure le temps nécessaire à l'apparition de la sensation douloureuse en fonction de l'index manométrique. Après répétition de l'expérience avec des pressions différentes, on peut dresser une courbe caractéristique de la douleur anoxémique à l'aide des deux coordonnées : pression et temps. Ces

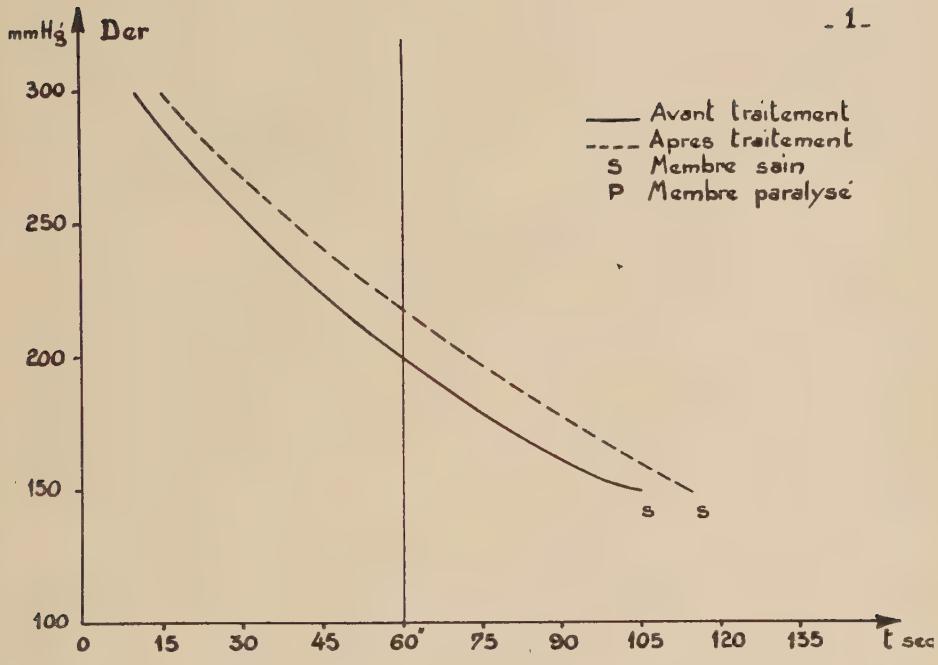
différentes valeurs sont relevées ensuite avant la séance de traitement, immédiatement après et enfin une heure après. Ainsi, on prend comme critère de l'action analgésique les variations de pression nécessaires pour déclencher la douleur avant et après traitement. Les expérimentateurs viennois insistent surtout sur les chiffres manométriques 60 secondes après l'application des courants croisés, ce qui, pour un grand nombre de courbes, donnerait un meilleur point de comparaison.

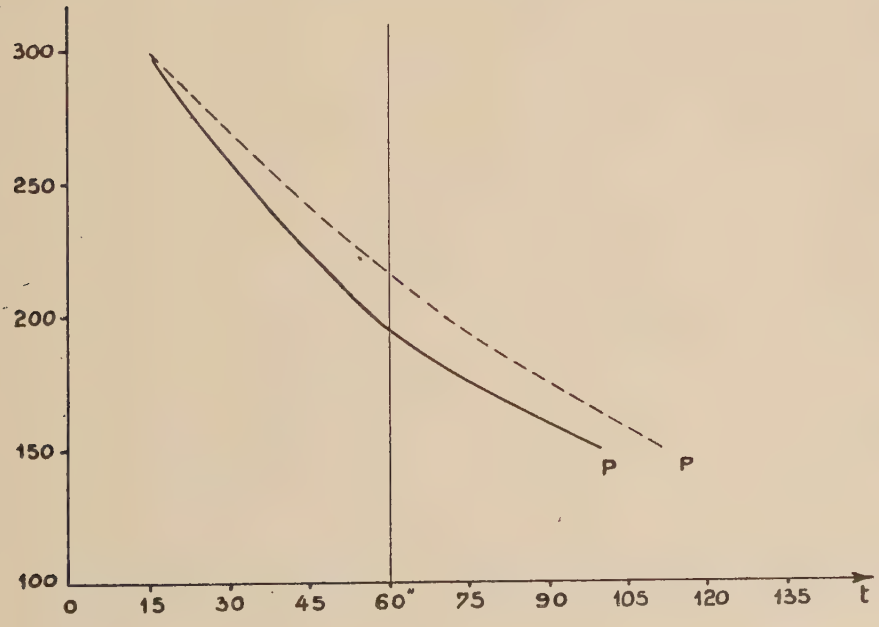
Il est bien évident que ce mode d'expérimentation ne peut donner que des valeurs relatives mais non comparables en valeur absolue. D'après les courbes ci-après, on peut voir que dans tous les cas étudiés après traitements il fallait une élévation puls ou moins considérable de la pression pour déclencher la réaction douloureuse. Pour Fellinger et ses collaborateurs, en effet, des variations moyennes de pression de l'ordre de 70 mm de mercure étaient nécessaires pour aboutir avec un même index manométrique à la sensation douloureuse, avant et après application de courants interférentiels.

Nous avons essayé de reprendre ces expérimentations, mais nous nous sommes heurtés à un certain nombre de difficultés. Tout d'abord, l'élément douleur ne peut, en aucune façon, être mesure, il s'agit d'appréciation purement individuelle. D'autre part, la notion du « seuil douloureux anoxénique » se trouve complètement faussée par la « pusillanimité » de certains sujets. C'est pour cette raison que nous avons essayé de prendre comme critère, non pas le seuil douloureux, mais la coloration anoxémique des téguments. Mais, là aussi, pour pouvoir être valable, il fallait être en mesure de posséder un test à la fois qualitatif et quantitatif. Dans une première série d'expériences nous avions pris comme test anoxémique la coloration blanc bleuâtre de téguments et nous nous étions imposé, comme limite du phénomène en hauteur l'articulation du poignet. Mais il s'agit d'un phénomène qui n'obéit pas toujours aux lois de l'uniformité et nous nous sommes vus dans l'obligation d'épauler nos constatations par d'autres tests de mensurations. En effet, qui dit anoxémie dit chute thermique, et, finalement, nous avons pris comme test la cyanose de la main jusqu'à l'articulation du poignet accompagnée d'une chute thermique de la pulpe de l'index de 4 à 5°, chute thermique enregistrée avec un couple thermo-électrique. Nous opérions donc de la façon suivante : prise de la T.A. et mesure de la température de la pulpe de l'index du membre correspondant, ces mesures s'effectuant dans la matinée au lever du malade. Par la suite, nous opérions à trois reprises dans la matinée avec des pressions manométriques différentes, la dernière se situant de 5 à 6 cm au-dessus de T.A. maxima. Chaque fois, nous notions le laps de temps écoulé pour voir apparaître les tests que nous nous étions imposés. Entre chaque séance nous laissions au malade une heure pour récupérer. Le lendemain et les jours suivants, nous recommencions les mesures mais après avoir préalablement procédé à une irradiation de la région stellaire en courant croisé avec une intensité de 30 MA sous une impulsion de 25 Hertz durant 5 minutes. Nous n'effectuions dans cette dernière phase expérimentale que 2 mesures par jour pour éviter des excitations itératives qui auraient peut-être entraîné des altérations dans les résultats.

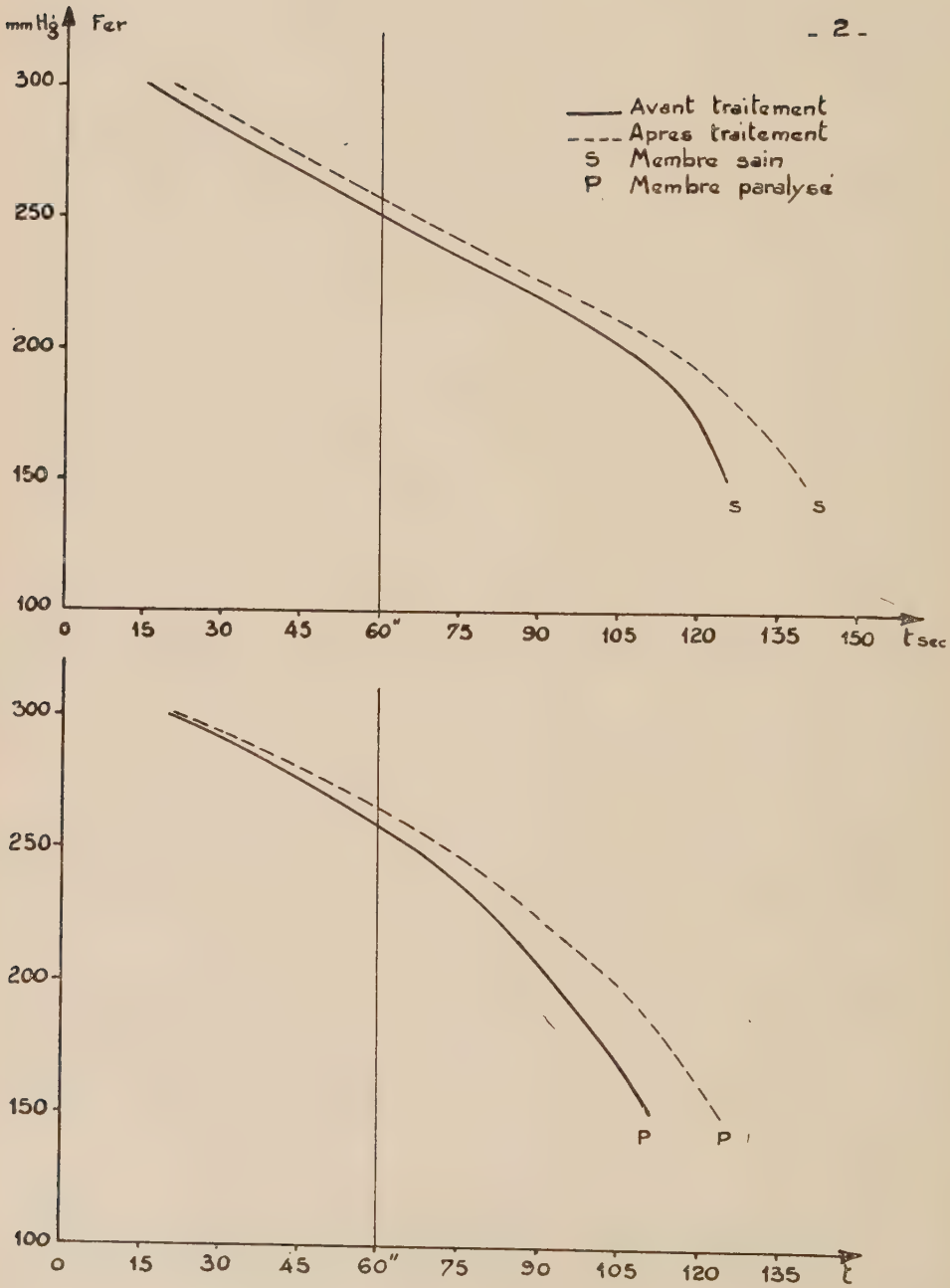
D'aucuns pourront évidemment alléguer qu'en aucun moment il n'est question de mesure de phénomènes douloureux. Mais c'est sciemment que nous avons abandonné le test « algique ». Nous lui avons substitué deux tests, l'un visuel, l'autre physique ; mais tous deux appréciables sinon mesurables, du moins ne dépendant que de l'expérimentateur. Et, d'autre part, nous avons bien mesuré, de façon un peu détournée sans doute, l'action antalgique de ces courants, puisque nous nous servons comme test d'appréciation, des deux phénomènes qui conditionnent la douleur anoxémique, à savoir l'arrêt d'oxygénation tissulaire et la chute thermique corollaire de la suspension partielle des échanges métaboliques locaux.

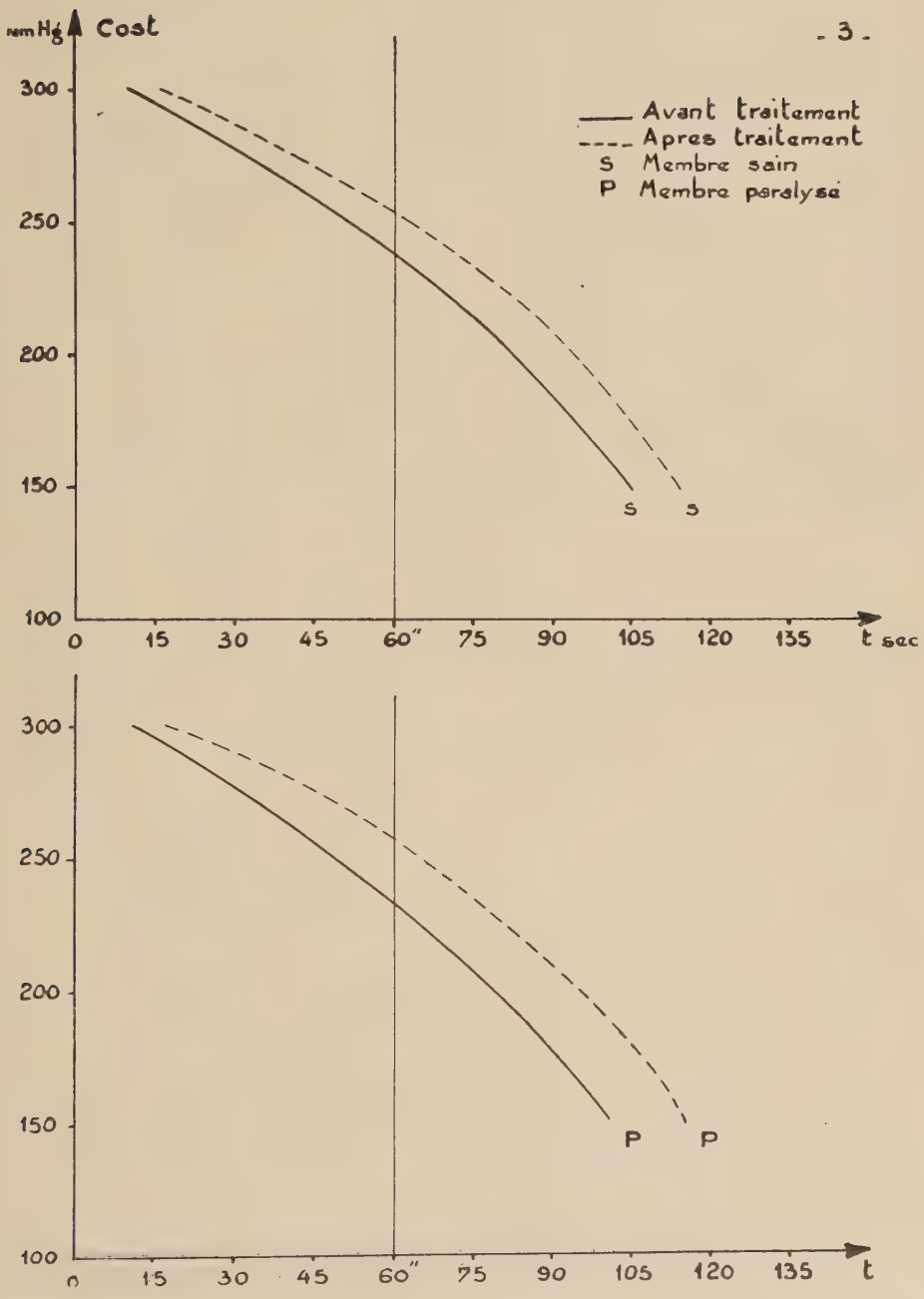
- 1 -

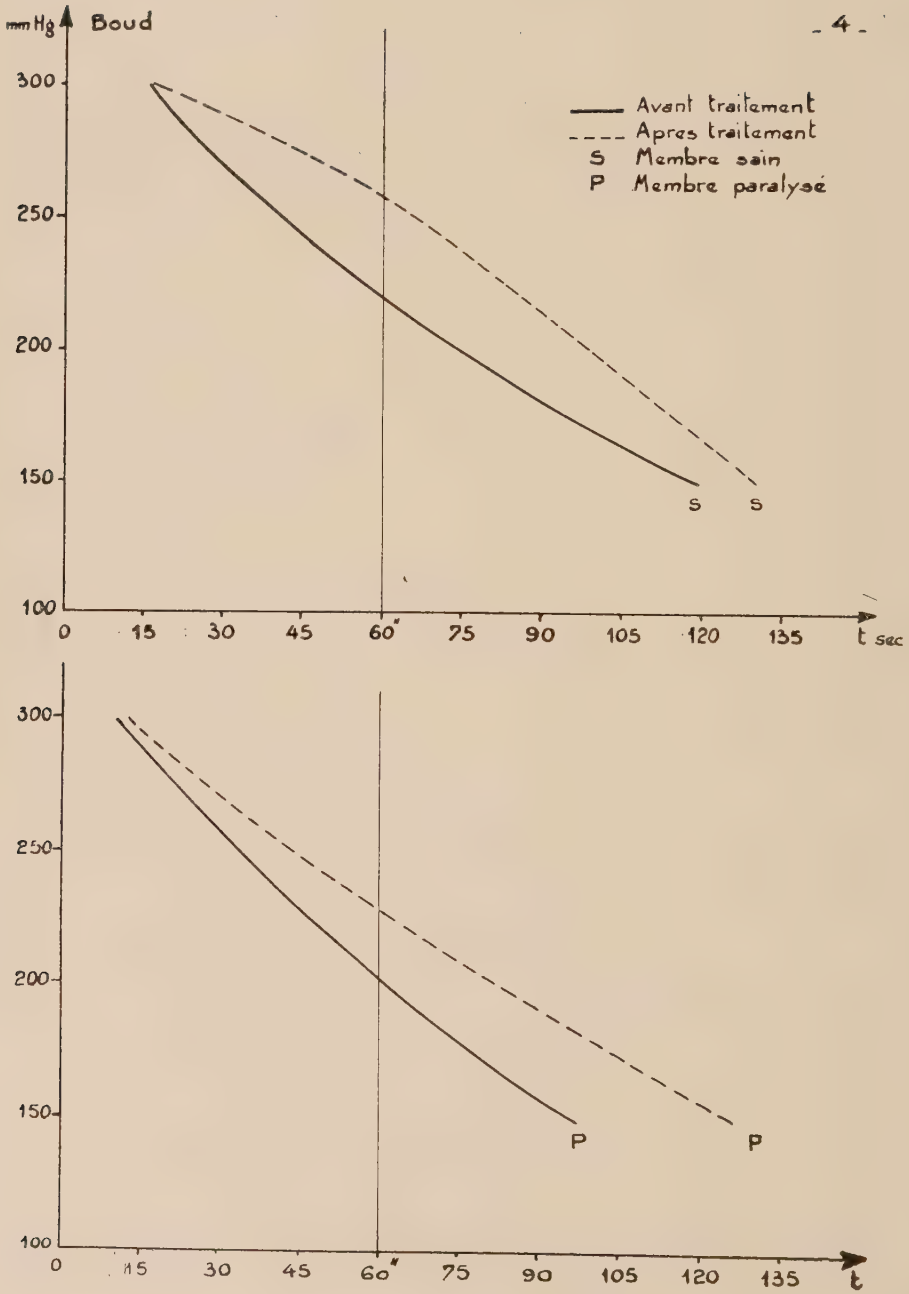

mmHg
Der
300
250
200
150
100
0
15
30
45
60"
75
90
105
120
135
t sec
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
S
S


300
250
200
150
100
0
15
30
45
60"
75
90
105
120
135
t
P
P

- 2 -


mm Hg
Fer
300
250
200
150
100
0
15
30
45
60"
75
90
105
120
135
150
t sec
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
S
S
P
P
t


mm Hg
Cost
- 3 -
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
300
250
200
150
100
0
15
30
45
60"
75
90
105
120
135
t sec
S
S
P
P
t

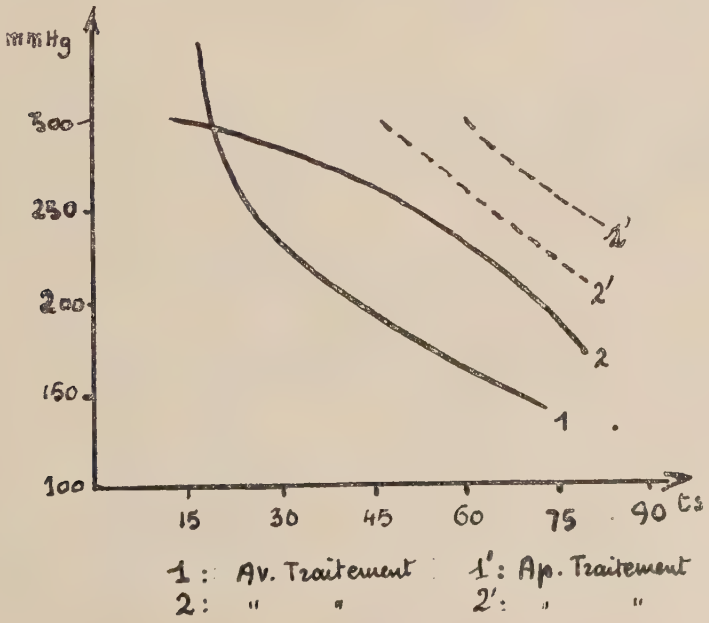

mm Hg
Boud
- 4 -
300
250
200
150
100
Avant traitement
Apres traitement
S Membre sain
P Membre paralysé
S
S
0
15
30
45
60"
75
90
105
120
135
t sec
300
250
200
150
100
P
P
0
15
30
45
60"
75
90
105
120
135
t

Afin de faire une étude expérimentale aussi complète que possible dans le cadre de moyens mis à notre disposition, nous avons fait ces deux séries d'expériences une fois sur le membre sain, une fois sur le membre paralysé.

Voyons maintenant quels sont les résultats que nous avons enregistrés et s'ils correspondent aux résultats obtenus par les expérimentateurs précédents. Il est un fait certain, c'est que l'irradiation stellaire a pour conséquence essentielle de retarder l'apparition des phénomènes anoxémiques. C'est déjà ce que certains expérimentateurs avaient démontré. Leurs résultats tendent à montrer que des variations moyennes de 70 mm de mercure sont nécessaires après irradiations stellaires pour obtenir la réaction douloureuse. D'après les résultats que nous avons obtenus, on voit que pour l'apparition des tests que nous nous sommes fixés les augmentations de pression sont moins importantes. Si l'on compare le résultat par rapport au méridien correspondant au temps 60 secondes, on constate les faits suivants. Tout d'abord, au niveau du membre sain, les variations millimétriques s'étagent entre 40 et 10 mm de mercure ce qui équivaut à une variation moyenne de pression de 22 mm pour l'ensemble des résultats. Au niveau du membre paralysé, les variations de pression vont de 30 à 10 mm de mercure ce qui nous donne, pour l'ensemble des résultats, une variation moyenne de 22 mm de Hg également. C'est là un fait remarquable que l'identité des variations moyennes de pression. Cependant, il est un fait essentiel, étant donné qu'il s'agissait de phénomènes purement expérimentaux, il nous faut voir dans les modifications enregistrées une action directe des courants croisés.

3° Action sur la fonction neuro-musculaire

A la suite de cette étude, il est tout naturel d'étudier l'action des courants croisés sur l'excitabilité électrique. Nous nous sommes inspirés, pour cela, des travaux scientifiques de Partan, Schmidt et Warum publiés en 1953 dans le *Wiener Klinishe Wochenschrift* n° 31.



En vue de rechercher l'excitabilité électrique, les auteurs utilisent un appareil générateur de basse fréquence utilisé en électrothérapie et en électro-diagnostic. Cet appareil étant pourvu d'une résistance interne élevée afin de pouvoir négliger les variations de la résistance cutanée.

Sur 50 cas on fit des mesures bilatérales de rhéobase et de chronaxie sur le triceps sural (ce muscle étant choisi car il permet dans les recherches courantes l'emploi d'électrodes toujours identiques). Les mesures furent effectuées en bipolaire sur le muscle et en monopolaire sur le nerf tibial, parallèlement on mesura dans tous ces cas l'accommodation en déterminant l'intensité liminaire avec une impulsion triangulaire de 500 millisecondes. Au moyen de cette forme d'impulsion on peut compter exciter directement le muscle à l'exclusion des fibres nerveuses parcourant le muscle. Dans la même série d'expériences, les auteurs dressent des courbes intensité-durée à l'aide d'impulsions perpendiculaires ou triangulaires, afin d'étudier la transmission neuro-musculaire et l'état fonctionnel du muscle.

Quels furent les résultats ? Nous allons essayer de donner un aperçu, aussi complet que possible, des observations enregistrées par les expérimentateurs.

1° Chez tous les sujets, les auteurs observèrent dans les mêmes conditions expérimentales un abaissement de la *rhéobase musculaire* parallèlement à une *amélioration de l'accommodation.*

Mais il existe un rapport entre l'effet produit et le mode d'application des électrodes. Après un traitement effectué sur un territoire intéressant un nombre restreint d'unités musculaires, l'effet produit tendait vers un *minimum* alors que le traitement, d'extrémités entières ou de régions musculaires étendues du tronc indiquaient une action évoluant vers un *maximum.*

D'autre part, il était possible d'observer ces modifications non seulement du côté traité mais encore du côté opposé, non traité, et ce, d'une façon marquée, d'où la certitude d'une *action à distance.*

2° L'action la plus efficace, caractérisée par une forte *baisse du seuil d'excitabilité* est en rapport avec l'intensité de l'excitation.

Ceci a conduit les auteurs à choisir des intensités comprises entre 15 et 30 MA en moyenne. Ces intensités sont très facilement supportées par les malades. Il est intéressant de noter qu'avec les intensités élevées le seuil d'excitabilité est moins abaissé du côté traité que du côté opposé, manifestation vraisemblablement liée à la fatigue des fibres musculaires.

3° On a toujours noté un *abaissement de l'accommodation.*

RHEOBASE (MA)	
Avant	Après
10.0	8.0
9.0	8.5
17.5	14.0
12.0	6.0
13.5	11.5
11.5	10.0
13.5	11.0
8.0	7.5

Les modifications de la Rhéobase et de la chronaxie nerveuse évoluèrent dans le même sens. Cependant, les différences avec les valeurs physiologiques de départ, déjà faibles, n'ont qu'une signification relative. On peut donc renoncer à les discuter. Il en est de même pour les chronaxies musculaires.

Les expérimentateurs étudièrent, par la suite, les courbes intensités-durées obtenues avec des impulsions rectangulaires. Disons simplement que ces dernières montrèrent un déplacement parallèle vers la gauche après après traitement, ce que les auteurs considèrent comme une amélioration de la transmission neuro-musculaire.

Reprenant les expérimentations sur les mêmes muscles avec des impulsions triangulaires ces courbes révélèrent, dans de nombreux cas, des angles légers. Après traitement, on nota, d'une part, un déplacement de la courbe vers la gauche, d'autre part un aplanissement des angles. Ce type d'altération fréquemment observé par les auteurs dans des cas de polyarthrites chroniques amena à penser que la présence de fibres musculaires endommagés en était responsable.

AINSI AU COURS D'UNE SERIE DE TRAITEMENTS, LES AUTEURS CONSTATERENT OUTRE UN ABAISSEMENT DE LA « *RHEOBASE* » UNE AMELIORATION DE L'ACCOMMODATION. ON EST DONC FONDE, D'APRES LES REGLES DE L'ELECTROLOGIE A CONCLURE A UNE *AMELIORATION DE L'ETAT FONCTIONNEL DU MUSCLE.*

Une étude plus directe a fait l'objet d'une communication à la Société de Physiologie le 19 juin 1958. Notre maître, M. le Professeur Mosinger, et G. de Bisschop devaient y rapporter les résultats expérimentaux de la « stimulation neuro-musculaire par effet hétérodyne en modulation de fréquence ». L'effet hétérodyne est superposable à l'effet obtenu par l'interférence des courants employés au cours de notre thérapeutique.

■ Trois lots de cinq cobayes chacun furent utilisés. On devait choisir comme test expérimental la stimulation du groupe adducteur de l'une des pattes postérieures. Quatre électrodes impolarisables encadrèrent la région traitée.

— Le premier lot de cobayes fut stimulé au moyen d'une intensité supra-maximale.

— Le deuxième lot reçut une intensité infra-maximale.

— Sur le troisième lot on devait déterminer des contractions visibles extérieurement, parfaitement palpables, avec une intensité légèrement supra-liminaire.

■ Tour à tour furent contrôlées :

— La température cutanée au niveau des muscles en contraction.

— La température cutanée de la patte contro-latérale.

— La température cutanée dorso-lombaire.

— La rhéobase et la chronaxie du muscle stimulé, ainsi que sa résistance électrique. Il fut établi que la chronaxie des muscles adducteurs de la cuisse du cobaye était de 0,075 environ.

— Les modifications histologiques éventuelles.

■ Quels furent les résultats ?

1° Pour les animaux soumis à une intensité supra-maximale. Temps de stimulation : 2 heures.

— La température cutanée au niveau des muscles stimulés s'élève progressivement et dépasse 41° C. au bout d'une heure et demie. Elle reste ensuite stationnaire.

— La température cutanée dorso-lombaire reste inchangée ou presque (+ 1/2 degré).

— La température cutanée de la patte contro-latérale s'élève de 1° C.

— La rhéobase s'élève progressivement pendant la première heure pour atteindre 7 à 8 fois sa valeur. Puis elle reste stationnaire en oscillant légèrement (± 1 MA).

— La chronaxie s'élève progressivement et est multipliée par 45 ou 50 au bout d'une demi-heure. Elle reste ensuite stationnaire et ne dépasse pas 3,5. Retour à la normale 15 minutes après arrêt des contractions.

— La résistance électrique du muscle s'abaisse progressivement pendant une heure et demie puis reste en plateau.

2° Pour les animaux soumis à des contractions musculaires avec une intensité forte infra-maximale. Temps de stimulation : 3 heures.

— La température cutanée au niveau des muscles stimulés s'élève progressivement, atteint 39° au bout d'une heure et demie, puis reste en plateau.

— La température cutanée dorso-lombaire s'élève de 1/2 degré.

— La température cutanée de la patte contro-latérale s'élève de 1/2 degré.

— La rhéobase s'élève progressivement et atteint 7 à 8 fois sa valeur au bout d'une heure. Elle reste en plateau.

Intensité de stimulation	I liminaire	I maxima	
Temps de stimulation	8 heures 30'	3 heures	2 heures
Température cutanée muscles stimulés ..	Augmente 1° en 5 h.	Atteint 39 degrés en 1 h. 1/2.	Dépasse 41 degrés en 1 h. 1/2.
Température cutanée dorso-lombaire	Inchangée	Inchangée	Augmente de 1/2 degré.
Température cutanée patte contro-latéral.e	Diminue d'abord de 1 degré en 3 heures Puis revient à sa valeur initiale.	Augmente de 1/2 degré.	Augmente de 1 degré
Rhéostase	Multipliée par 7 ou 8 en 5 heures.	Multipliée par 7 ou 8 en 1 heure.	Multipliée par 7 ou 8 en 1 heure.
Chronaxie	Multipliée par 45 en 5 heures. Ne dépasse pas 3,5 m/s. Retour à la normale en 15'.	Multipliée par 45 en 1 h. 1/2. Ne dépasse pas 3,5 m/s. Retour à la normal en 15'.	Multipliée par 45 en 1 h. 1/2. Ne dépasse pas 3,5 m/s. Retour à la normale en 15'.
Résistance électrique musculaire	Inchangéel	Diminue en 1 h. 1/2.	Diminue en 1 h. 1/2.
Examen histologique	Normal	Normal	Normal

— La chronaxie s'élève progressivement et est multipliée par 45 environ au bout d'une heure et demie. Elle reste stationnaire et ne dépasse pas 3,5. Retour à la normale 15 minutes après l'arrêt des contractions.

— La résistance électrique du muscle s'abaisse pendant une heure et demie puis reste en plateau.

3° Pour les animaux soumis à des contractions musculaires avec une intensité supra-liminaire. Temps de stimulation : 8 h. 30.

— La température cutanée au niveau des muscles stimulés s'élève progressivement de 1° en 5 heures, puis reste stationnaire.

— La température cutanée dorso-lombaire reste inchangée.

— La température cutanée de la patte contro-latérale s'abaisse de 1° dans les trois premières puis rejoint sa valeur initiale à laquelle elle se maintient.

— La rhéobase s'élève progressivement et est multipliée par 45 environ au bout de 5 heures. Elle reste stationnaire et ne dépasse pas 3,5. Le retour à la normale s'effectue en 15 minutes après l'arrêt des contractions.

— La résistance électrique du muscle s'abaisse très faiblement.

Tels sont les effets de ces courants mais une conclusion plus générale encore s'impose, c'est que la stimulation neuro-musculaire en modulation de fréquence, avec des intensités supra-liminaires, autorisent des contractions musculaires pendant des temps relativement longs sans modifications irreversibles des caractéristiques musculaires.

4° Action sur la fonction neuro-végétative

Nous n'avons pas pratiqué d'étude spéciale de l'action de ces courants sur cette fonction. Tout concourt cependant à montrer que cette action est réelle. L'action antialgique d'abord si l'on se rappelle l'influence du système neuro-végétatif sur les syndromes douloureux : le sympathique contribuant à intensifier la douleur et le parasympathique à ramener l'état à la normale. L'action sur la fonction vaso-motrice ensuite dont nous verrons plus loin qu'elle est sous la dépendance même de ce système neuro-végétatif. Partant, Schmidt et Warum disposant d'un appareillage particulièrement délicat sous la forme d'électro-dermatomètre ont mesuré la polarisation de la peau suivant la méthode de Regelsberger. Disons simplement, sans entrer dans des détails trop techniques et sortant du cadre de cet exposé que leurs conclusions abondent en ce sens.

CHAPITRE III

TRAITEMENT ET RÉÉDUCATION DE L'HÉMIPLÉGIQUE

L'hémiplégie est une atteinte du système pyramidal encéphalique. Elle est caractérisée par la paralysie de la moitié du corps. Les lésions encéphaliques qui la déterminent siègent en raison de la distribution anatomique des fibres nerveuses de la motricité volontaire dans l'hémisphère cérébral opposé au côté paralysé.

L'hémiplégie fait partie de ce grand groupe des maladies vasculaires dont la fréquence a singulièrement augmenté depuis l'avènement de ce que nous devons appeler les « temps modernes ». Faut-il voir en cela une rançon de l'évolution civilisatrice et scientifique que nous subissons ? C'est là un problème important que les hygiénistes du monde futur auront sans doute à élucider et à résoudre.

Il faut reconnaître que les accidents vasculaires cérébraux notamment sont de plus en plus fréquents et que l'ictus autrefois considéré comme une maladie des gens âgés ou tarés frappe des individus encore en pleine puissance de leurs facultés intellectuelles et physiques et en apparence en excellente santé.

Cependant, dans la grande majorité des cas, l'hémiplégique demeure un malade grabataire qu'on laisse mourir dans un lit d'hôpital. Or, actuellement, un certain nombre de ces sujets peuvent, doivent et méritent d'être récupérés.

« Toute personne handicapée doit avoir la possibilité de recevoir pro-
« tection et assistance ainsi que l'occasion de se réadapter, de sorte qu'elle
« puisse partager dans la mesure du possible les privilèges et les respon-
« sabilités d'une vie normale au sein de la Société dont elle fait partie. »

Cet engouement pour la réhabilitation des handicapés est encore une marque des temps que nous vivons. En réalité, cette notion prend ses racines dans les plus vieilles traditions cliniques. De tout temps, les médecins et les chirurgiens ont cherché à améliorer le cas des infirmes. Certains ont pu dire que la réadaptation moderne était née et vivait de la conjoncture économique. Ils se basaient alors sur l'expérience récente de la guerre 1939-1945 pendant laquelle certains pays, afin de parer à la pénurie de main-d'œuvre, firent un effort considérable en faveur de la récupération des handicapés.

Ces derniers, en effet, correctement réadaptés, peuvent fournir, dans certains cas, un travail d'excellente qualité.

Mais, cette opinion d'une « réadaptation économique » est fausse ou tout au moins en partie inexacte. Elle ne s'applique qu'à une certaine catégorie, qu'à une minorité d'handicapés physiques. En réalité, la raison de la naissance de cette nouvelle activité n'est pas à rechercher dans le marché du travail, elle est, et doit être avant tout d'ordre moral.

« Charité, assistance, indemnisation financière, puis réadaptation sont « les étapes du remarquable progrès social en faveur des diminués physi- « ques. »

Pourquoi ne pas étendre les initiatives déjà si nombreuses au cas de l'hémiplégique. C'est assurément la méthode la plus logique car aucune rente ne peut compenser l'handicap physique et social que crée l'hémiplégie et l'infirmité en général.

C'est à ce travail que nous nous sommes modestement attaché sous l'égide et l'impulsion de nos Maîtres.

Mais avant d'aborder le problème délicat de cette réhabilitation, il nous faut tout d'abord envisager de quelles façons a évolué et comment on conçoit aujourd'hui la théorie physio-pathologique de cette affection vasculaire. Sur ses notions devra reposer le schéma thérapeutique que nous nous sommes efforcés de mettre en pratique.

A) PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HEMIPLEGIE

1° Les théories pathogéniques - Etude historique et analytique

■ Depuis Morgagni jusqu'au milieu du siècle dernier, l'hémorragie cérébrale responsable de 90 % des cas d'hémiplégie était considérée comme liée à la rupture d'une artère sclérosée sous l'effet d'un accroissement subit de la pression sanguine artérielle locale.

■ Par la suite, furent publiés les travaux de Charcot et Bouchard. Une brèche menaçante se fit jour dès lors dans l'édifice de cette théorie. En effet, dès 1857 ces auteurs eurent le mérite d'avoir découvert ce qu'ils désignaient sous le terme « d'anévrysmes miliaires » des artères des noyaux gris centraux. Il s'agit de sortes de grains appendus à ces artérioles et que leurs inventeurs attribuaient à de petites dilatations consécutives à l'effraction de la tunique moyenne de ces vaisseaux.

L'artère lenticulo-striée y était plus particulièrement exposée. Selon ces auteurs, l'hémorragie se produisait par la rupture de ces anévrismes qu'ils considéraient comme étant préformés ou comme des formations résultantes de processus inflammatoires.

■ Lowenfeld vint ébranler cette théorie. Il démontra, en effet, que ces soi-disant anévrismes disséquants étaient en réalité de « faux anévrismes » formés à la suite de lésions vasculaires dans la zone apoplectique. Plus récemment, cette théorie devait d'ailleurs être confirmée d'une façon considérée comme irréfutable par nombre d'auteurs et surtout grâce à l'excellente étude de l'anatomo-pathologiste hollandais Deelman, en 1933, avec l'aide de son élève Westerman. Ils démontrèrent en provoquant une hémorragie expérimentale par injection intra-cérébrale de sang que les anévrismes de Charcot ne sont point la cause mais le résultat de l'extravasation sanguine.

Il ne nous appartient pas évidemment de prendre parti dans cette nouvelle querelle des anciens et des modernes. Il faut cependant être objectif.

La faiblesse principale de la théorie classique réside dans la rareté des cas où la rupture vasculaire peut être mise en évidence. Il est difficile d'admettre même avec d'excellents anatomo-pathologistes comme Pollak et Rezek que ce fait tient à la disparition totale des structures morphologiques au centre du foyer apoplectique. Des observations anatomiques indiscutables ont mis en évidence ces ruptures artérielles dans des cas rapportés par Ruhl, Wolf, Paulian, Bistriceano et permettent de conclure que si l'hémorragie par raptus artériel ne peut être niée, elle est, par contre, beaucoup plus rare que l'on ne le croyait. Dans ces cas, si l'hémorragie provient de l'artère lenticulo-striée et dans les rares cas où on a pu la systématiser, le foyer occupe alors la couche optique, le noyau Caudé et la capsule interne. Mais le raptus hémorragique peut également se produire sur le côté externe du noyau lenticulaire. Il gagne, dans ce cas, la capsule interne et le ventricule latéral donnant le tableau clinique de l'apoplexie progressive ou « ingravescent apoplexy » des auteurs anglo-saxons.

Rosenblath en 1918 avait déjà essayé d'établir sur des bases nouvelles la conception pathogénique de l'apoplexie en développant d'ailleurs des idées exprimées près d'un siècle avant lui par Rochoux. Il insista surtout sur deux points essentiels de la morphologie du foyer apoplectique :

— *Primo :* « Dans la plupart des cas l'hémorragie principale est entourée par des foyers hémorragiques de moindre importance ». Particularité déjà signalée par Rokitansky dès 1855.

— *Secundo :* « Dans la plupart des cas, on note au niveau du foyer et dans sa périphérie des lésions vasculaires importantes et tout spécialement des lésions artériolaires pouvant aller jusqu'à la nécrose complète ». Faits sur lesquels Lowenfeld quelque trente ans auparavant avait déjà attiré l'attention.

Partant de ces faits, Rosenblath arrivait aux conclusions suivantes :

— D'une part, que le foyer hémorragique central provenait de la confluence des petits foyers. Théorie approuvée par la suite par Lindeman, Westphal et Bar et surtout Schwartz.

— D'autre part, que les foyers sont le résultat de l'extravasation du plasma et globules à travers la paroi distendue des artérioles, capillaires et veinules d'un territoire cérébral.

Mais pour que cette « érythrodiapédèse » puisse se produire, certaines conditions doivent être réalisées. Il faut qu'il existe des modifications préalables du tissu nerveux « faisant le lit à l'hémorragie ».

Il s'agit d'une véritable nécrose tissulaire conséquence elle-même d'altérations physico-chimiques de nature toxique ; ferment nécrosant d'origine rénale d'après Rosenblath. Ces produits toxiques déterminent une altération des parois voire même la rupture des petits vaisseaux : l'hémorragie cérébrale est alors constituée. Elle serait, dans ce cas, très abondante, occupant principalement le centre ovale, refoulant les noyaux gris centraux et aboutissant même à l'inondation ventriculaire.

Quoique les observations anatomo-cliniques qui sont à la base de cette conception soient correctes, les interprétations se sont avérées en grande partie erronées. Néanmoins, Rosenblath conserve le mérite d'avoir insisté sur l'extrême faiblesse de l'ancienne théorie devenue un dogme et d'avoir fait renaître un courant dans les eaux jusque-là stagnantes de la recherche scientifique.

C'est en Allemagne que les travaux de cet auteur suscitèrent des recherches sur l'étude histologique de l'hémorragie et du ramollissement cérébral. Nombre de détails en surgirent autour desquels la nouvelle conception a été élaborée. Deux faits frappants retinrent l'attention des chercheurs. Tout

d'abord c'est l'existence d'altérations vasculaires au niveau des foyers de ramollissement et dans leur entourage. Ensuite, l'absence de telles lésions vasculaires, ainsi que des petits foyers hémorragiques périphériques dans les foyers apoplectiques tout à fait récents où le malade a succombé à bref délai à l'accident cérébral.

■ Dans ce domaine, comme ailleurs, le dernier mot appartient à Deelman. Il démontra de façon irréfutable que les altérations vasculaires par angio-nécrose, y compris les anévrismes de Charcot, sont l'effet et non la cause de l'accident cérébral.

Dans le même temps l'intérêt des chercheurs s'est trouvé attiré par le facteur tensionnel dont la mesure était devenue possible en clinique seulement à partir de cette période. Ainsi, c'est la pathologie clinique qui a mis en évidence l'importance primordiale de la vaso-motricité artérielle cérébrale dans ce domaine.

Westphal de 1926 à 1936 a été probablement le premier auteur qui, se basant entièrement sur des arguments cliniques, a mis en avant l'angiospasme cérébral comme étant à l'origine de l'apoplexie. Il n'est pas nécessaire de relater ici de quelle façon cet auteur a voulu reconstituer la suite des événements pathologiques qui, à partir de l'angiospasme primaire aboutissent au résultat final, à la nécrose du tissu nerveux sans ou avec extravasation sanguine.

Des recherches ultérieures ont montré que ses hypothèses quoique originales étaient mal fondées. Cependant, la conception de l'angiospasme cérébral comme facteur à l'origine de l'accident vasculaire de l'encéphale s'est maintenue victorieusement face à la critique. Dans son traité bien connu des maladies rénales, F. Volhard a recueilli et exposé magistralement tous les arguments en sa faveur.

■ Le plus souvent, le fait est courant en clinique, l'apoplexie se produit chez des malades avec hypertension artérielle (essentielle ou rénale).

Cette hypertension est considérée de nos jours comme le résultat d'une vaso-constriction plus ou moins universelle. D'autres manifestations sont souvent associées à cet état morbide. Si nous compulsons les travaux modernes nous sommes frappés par l'extrême fréquence des accidents angiospastiques.

Mainzer (1940) insiste sur la relative fréquence des crises d' « angor pertoris ». Peabody en 1891 déjà et Osler en 1911 furent parmi les premiers à décrire les accidents cérébraux vasculaires passagers sous la forme de monoplégies, hémiplégies, aphasies, perte de connaissance, cécité, etc., tous troubles de courte durée attribués par les auteurs à un angiospasme passager.

Mais, voici déjà mieux, Osler, dans une publication de 1911 décrit un malade très complexe à première vue, qui présentait des crises transitoires d'aphasie, d'hémiplégie et parfois de coma associées à des attaques de la maladie de Raynaud. Tous ces troubles obéissaient en réalité à un même génie, l'angiospasme. Weiss a rapporté un cas, où des crises de la maladie de Raynaud étaient associées avec des attaques de cécité transitoire dues à des angiospasmes de l'artère centrale de la rétine. Wagenmann en 1895, puis Smith en 1909, Westphal en 1936 ont successivement rapporté et décrit des attaques de cécité paroxystiques avec angiospasme artériel rétinien dans lesquelles une dernière crise aboutissait à la thrombose artérielle avec amaurose permanente.

■ Devant une telle documentation clinique, on peut presque conclure à l'irréfutabilité de l'origine angiospastique des attaques cérébrales transitoires.

Ce fait, une fois admis, un facteur vaso-constrictif analogue est difficile à nier comme élément effectif dans la pathogénie de l'apoplexie. Ce trouble de la vaso-motricité est secondaire dans les cas de thromboses artérielle et veineuse ainsi que dans les cas d'embolie artérielle, néanmoins, comme l'a fort bien démontré Leriche dans son étude de la pathologie vasculaire périphérique, son influence sur le cours de la maladie est primordiale sinon décisive. Au cours de l'hypertension artérielle, les phénomènes vaso-moteurs sont beaucoup plus complexes et reposent sur des mécanismes physio-pathologiques que nous essayerons d'exposer un peu plus loin.

Le cas de l'embolie cérébrale fut envisagé expérimentalement par Villaret et Cachera. Ils eurent le mérite d'étudier « de visu » au travers d'un hublot étanche extra-cranien les phénomènes connexes de l'embolie cérébrale. Ils purent ainsi non seulement observer mais fixer photographiquement les troubles de la vaso-motricité mettant ainsi en évidence la vaso-constriction artérielle aussi bien que la stase veineuse.

Mais il nêen est pas de même avec l'angiospasme que nous pourrions qualifier de « primitif ». Beaucoup d'auteurs ont voulu réfuter et réfutent encore au facteur angiospastique le rôle déterminant dans les accidents vasculaires cérébraux.

Ainsi, en 1951, Denny-Brown présentait sept observations de malades atteints d'occlusion carotidienne chronique unilatérale. Si l'on compulse attentivement ces publications on est frappé par le fait que tous ces sujets étaient atteints de « symptômes récurrents cérébro-vasculaires », c'est-à-dire de façon plus simple d'attaques fugitives et transitoires d'hémiplégie, d'hémiparésie, d'aphasie ou de dysarthrie, de perte de connaissance, mais aussi de paraparésie des membres inférieurs ou de suppression momentanée de la vision. Denny-Brown attribuait le syndrome observé dans ces différents cas à une « insuffisance périodique de l'irrigation cérébrale au niveau du cercle de Willis », insuffisance circulatoire secondaire à une baisse passagère de la tension artérielle. Jusque-là, pas d'objections majeures tenant compte toutefois du fait que ce n'est que dans une partie des observations que cette supposition est appuyée sur la mesure de la tension artérielle. Mais là où nous ne pouvons plus suivre cet auteur c'est lorsqu'il généralise cette théorie, valable, répétons-le, dans les cas particuliers décrits à l'ensemble des accidents cérébro-vasculaires où il n'existe pas d'occlusion carotidienne.

Les cardiologues connaissent bien maintenant les cas d'infarctus du myocarde qui se produisent à l'occasion d'un choc, d'un « stress ». La baisse de la tension artérielle étant dans ces cas à l'origine de l'accident aigu chez des sujets porteurs d'une affection coronarienne chronique parfois muette jusqu'à ce jour. Bernard en 1933 décrivait les hémiplégies permanentes survenues chez des sujets artério-scléreux à la suite d'une hématémèse ou d'une spoliation sanguine trop abondante. Adoptant l'argumentation de Darquier et de Clovis Vincent, il attribuait ces accidents à la chute brutale de la tension artérielle. On ne peut nier par conséquent, que la chute de tension artérielle soit à l'origine de l'infarction du tissu myocardique ou cérébral, mais cette pathogénie n'exclut pas l'angiospasme.

Il est plus juste de dire que dans la majorité des cas les accidents cérébro-vasculaires s'accompagnent d'oscillations de la tension artérielle.

C'est ainsi que la clinique dans la plupart des cas d'apoplexie est accompagnée d'une crise hypertensive où la tension artérielle s'élève brusquement au-dessus du niveau habituel de l'hypertension pré-existante.

■ Cette crise hypertensive a été souvent considérée comme le facteur déterminant de l'accident cérébro-vasculaire. C'est ainsi que pour les classiques la rupture vasculaire qu'ils admettent comme étant à l'origine de

l'hémorragie est secondaire à cet à-coup tensionnel, alors que pour les modernes avec pour chefs de file Westphal et Volhard ce phénomène est interprété comme un signe « de la tendance vaso-constrictive généralisée ».

Cependant, ces deux hypothèses n'ont pas tenu compte des notions physio-pathologiques modernes. Grâce à ces notions, une nouvelle tendance se fait jour de laquelle sont issues des conceptions pathogéniques reposant sur un substratum expérimental solide représentant de nombreuses années de recherches de la part des plus éminents spécialistes contemporains.

Des expérimentations nombreuses ont établi que l'entrave à la circulation encéphalique responsable de l'ischémie du tissu nerveux entraîne une élévation immédiate de la tension artérielle.

Cette crise hypertensive existe quelle que soit la cause primitive de l'ischémie.

Couty (1876), Roger (1917), Tournade et Herman (1930) et bien d'autres après eux démontrèrent et réalisèrent cette élévation tensionnelle en reproduisant expérimentalement les conditions de l'embolie cérébrale.

Heymans, Bouckaert et Moraes en 1932 réalisant selon la technique de Tournade l'établissement d'une circulation cérébrale de sang anoxémique effectuée à partir d'un deuxième animal observèrent le même phénomène. Ils démontrèrent également, imités en cela par Mac Dowall en 1933 et Pi-Suner et Raventos en 1934 que cet effet hypertensif de l'asphyxie cérébrale est indépendant de l'action cardiaque et des réflexes partant du sinus carotidien.

D'un côté, l'anoxie stimule le centre vaso-moteur médullaire qui, lui, réagit par la voie des nerfs vaso-constricteurs ; c'est à ce mécanisme qu'on a attribué le plus communément l'hypertension anoxémique.

Cependant, l'étude du Cortex, de l'hypothalamus, l'étude du système neuro-végétatif nous permet, à l'heure actuelle, une conception plus moderne quoique encore incomplète. Avant d'aller plus loin, cependant, il nous faudroit envisager à la lumière des connaissances actuelles, ce qu'est cette fonction vaso-motrice, quel est son mécanisme physiologique et son rôle dans la pathogénie de l'hémiplégie.

2° Etude de la vaso-motricité - Essai de synthèse

Les nerfs vaso-moteurs ont été découverts par Claude Bernard en 1852. Si chez le lapin on sectionne le sympathique cervical au niveau du cou, les artères de l'oreille se dilatent considérablement et certains rameaux précédemment invisibles, se détachent nettement. Brown-Séquard, par excitation faradique de l'extrémité périphérique du sympathique produit l'effet contraire.

En 1858, Claude Bernard met en évidence les vaso-dilatateurs en observant que l'excitation de la corde du tympan amène l'augmentation du débit sanguin qui traverse les glandes sous-maxillaires. Ainsi naquit, il y a maintenant un siècle, la notion de fonction vaso-motrice.

Les connaissances sur la fonction vaso-motrice ont fait des progrès considérables depuis et surtout dans les toutes dernières années. Actuellement, il faut insister sur certaines notions que nous allons essayer de rendre aussi claires que possible, en nous référant aux travaux de MM. les Professeurs Mosinger et Imbert, nos Maîtres, et de leur collaborateur G. de Bisschop. Tout d'abord, quatre groupes de formations interviennent dans cette fonction :

1° des centres vaso-moteurs,

2° des voies descendantes,

3° des voies ascendantes,

4° des neuro-hormones de transmission et des métabolites vaso-actifs.

■ Les centres vaso-moteurs existent au niveau du cortex cérébral, du diencéphale, du mésencéphale, de la région ponto-bulbaire, du cervelet et de la moelle épinière. Par excitation de toutes ces régions, on peut obtenir des réactions vaso-motrices générales avec œdème et foyers hémorragiques dans presque tous les viscères.

1) Les centres corticaux siègent au niveau des aires motrices et prémotrices, du cortex orbitaire, des lobes temporaux et du gyrus cinguli.

a) *Centres frontaux et préfrontaux* dont la stimulation entraîne soit des effets presseurs avec vaso-constriction cutanée, splanchnique et rénale s'accompagnant d'une vaso-dilatation musculaire due à une inhibition réflexe du tonus vaso-constricteur musculaire par intervention des barécepteurs : « centres presseurs ».

Soit des effets dépresseurs avec vaso-dilatation généralisée par inhibition sans doute du tonus vaso-constricteur : « centres dépresseurs ».

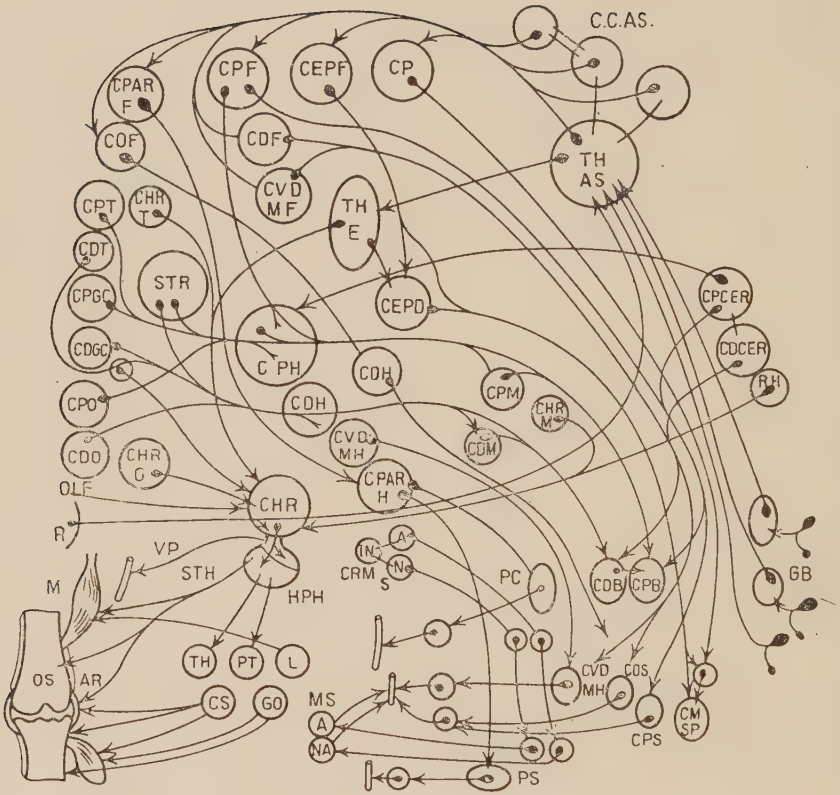
La systématisation complexe de ces centres n'est pas encore exactement connue. Mais les fibres qui en sont issues se relaient partiellement tout au moins dans l'hypothalamus, pour gagner et suivre ensuite, en majorité cette fois, le faisceau pyramidal. Au voisinage immédiat du cortex moteur existent également des centres vaso-dilatateurs vrais pour les muscles, les zones cutanées proximales et les vaisseaux coronaires, centres vaso-dilatateurs dits sympathiques par opposition avec les centres vaso-dilatateurs parasympathiques. Les fibres en provenance de ces centres se relaient, après entrecroisement partiel, dans l'hypothalamus antérieur et le mésencéphale. Enfin, il est infiniment probable que dans le cortex frontal existent des centres para-sympathiques vaso-dilatateurs en rapport avec l'hypothalamus d'une part, le para-sympathique cranien et sacré d'autre part (centres vaso-dilatateurs para-sympathiques).

b) *Centres fronto-orbitaires :* dans le segment antérieur du lobe orbitaire on retrouve des zones dont l'excitation se traduit par un effet dépresseur. Ces centres seraient en réalité antagonistes des centres vaso-constricteurs spinaux qu'ils seraient capabales d'inhiber. L'effet dépresseur serait donc « secondaire » à cette action inter-centre et non « primitif » comme on l'avait d'abord pensé en qualifiant ces centres de « centres dépresseurs frontaux orbitaires ».

Dans le segment postérieur de cette même région et dans la zone perforée antérieure adjacente existent des zones dont la stimulation entraînerait un effet dépresseur chez l'animal d'expérience. Des excitations faites chez l'homme à l'occasion d'intervention neuro-chirurgicale au niveau de ces régions de l'anatomie cérébrale auraient permis d'observer des effets contraires.

Quoi qu'il en soit, les fibres afférentes de ces centres se relaient selon Wall et Davis (1951), Wall, Glees et Fulton dans les noyaux inféro-internes et para-ventriculaires de l'hypothalamus.

c) *Centres du gyrus cinguli.* Nous savons d'après des travaux récents que cette circonvolution cérébrale joue un rôle très important dans l'émotivité et le comportement. Une étude plus poussée de cette région a également mis en évidence des centres vaso-constricteurs situés au niveau des segments antérieurs. Des centres dépresseurs ou inhibiteurs, des centres vaso-constricteurs médullaires pourraient également exister, mais leur existence ne peut encore être affirmée à la lumière des connaissances actuelles. Les fibres efférentes de ces formations suivent les voies d'origine temporale se relayant probablement, en partie, dans l'hypothalamus par le pédoncule inféro-interne du thalamus.



A, médullo-surrénale adrénalino-sécrétrice; *AR*, articulation; *CCAS*, centres corticaux associatifs; *CDB*, centre dépresseur bulbaire; *CDCER*, centre dépresseur cérébelleux; *CDF*, centre dépresseur frontal; *CDGC*, centre dépresseur du gyrus cinguli; *CDH*, centre dépresseur hypothalamique; *DCM*, centre dépresseur mésencéphalique; *CDO*, centre dépresseur orbitaire; *CDT*, centre dépresseur temporal; *CEPF*, centres extra-pyramidaux frontaux; *CEPD*, centres extra-pyramidaux diencéphaliques; *CHRH*, centres hypophyso-régulateurs hypothalamiques; *CHRM*, centre hypophyso-régulateurs mésencéphaliques; *CHRO*, centres hypophyso-régulateurs orbitaires; *CHRT*, centres hypophyso-régulateurs temporaux; *CMSP*, centres moteurs spinaux; *COF*, centres orthosympathiques frontaux; *COH*, centres orthosympathiques hypothalamiques; *COS*, centres orthosympathiques spinaux; *CP*, centres pyramidaux; *CPARF*, centres parasympathiques frontaux; *CPARH*, centres parasympathiques hypothalamiques; *CPB*, centre presseur bulbaire; *CPCER*, centre presseur cérébelleux; *CPF*, centre presseur frontal; *CPGC*, centre presseur du gyrus cinguli; *CPH*, centre presseur hypothalamique; *CPM*, centre presseur mésencéphalique; *CPO*, centre presseur orbitaire; *CPS*, centre presseur spinal; *CPT*, centre presseur temporal; *CRMS*, centre régulateur hypothalamique de la médullo-surrénale; *CS*, cortico-surrénale; *CVDMF*, centre vaso-dilatateur musculaire frontal; *CVDMH*, centre vaso-dilatateur musculaire hypothalamique; *GB*, noyaux de Goll et de Burdach; *GO*, gonades; *HPH*, hypophyse; *IN*, centre inhibiteur des médullo-surrénales; *L*, îlots de Langerhans; *M*, muscles; *Ms*, médullo-surrénale; *NA*, médullo-surrénale noradrénalino-sécrétrice; *OLF*, voies olfactives; *OS*, os; *PC*, parasympathique cranien; *PS*, parasympathique sacré; *PT*, parathyroïde; *R*, rétine; *RH*, centre hypophyso-régulateur cérébelleux; *STH*, somatotrophine, *STR*, corps striés; *TH*, thyroïde; *THAS*, thalamus associatif; *THE*, thalamus effecteur; *VP*, vasopressine.

d) *Centres de l'Insula de Reïl.* Des effets dépresseurs sont obtenus par l'excitation du segment antérieur de l'Insula. Il semble s'agir ici aussi d'une inhibition des centres vaso-constricteurs. Leurs voies efférentes aboutissent probablement à l'hypothalamus avec le faisceau frontal interne.

2) Les centres vaso-moteurs striés. Les connexions strio-hypothalamiques et pallido-hypothalamiques permettent de penser que les corps striés peuvent intervenir dans la vaso-motricité.

3) Les centres vaso-moteurs diencéphaliques. Ces centres semblent surtout localisés dans l'hypothalamus. Mais actuellement la connaissance des nombreuses connexions thalamo-hypothalamiques incite à penser que des centres vaso-moteurs pourraient également exister dans le thalamus. Ces centres de constitution complexe comprendraient :

— des neurones vaso-constricteurs existant en abondance dans l'hypothalamus postérieur et s'étendant jusque dans le tuber cinéréum ;

— des neurones dépresseurs existant dans le segment antérieur de l'hypothalamus latéral. Ils s'étendent dans le sub thalamus, le thalamus antérieur, la zone préoptique et le septum caudal.

Par ailleurs, on admet actuellement, l'existence dans l'hypothalamus d'un centre vaso-dilatateur pour les muscles et de centres para-sympathiques supérieurs vaso-dilatateurs en rapport avec les centres para-sympathiques communs et les centres para-sympathiques sacrés. Le centre thermo-régulateur ou centre de déperdition calorifique (heat loss center) situé dans l'hypothalamus antérieur, détermine soit de la vaso-constriction cutanée, soit de la vaso-dilatation en agissant sur les artérioles, les précapillaires et les anastomoses artério-veineuses. L'hypothalamus contient en outre des centres agissant sur la sécrétion surrénalienne, régissant également la sécrétion de l'adrénaline et de la noradrénaline.

4) Centres vaso-moteurs bulbo-protubérantiels. Ce centre occupe une partie importante de la fraction réticulée du bulbe et du segment inférieur de la protubérance. On peut y distinguer deux sous-centres :

— un centre presseur latéral qui stimule les neurones vaso-constricteurs,

— un centre dépresseur médian qui inhiberait le tonus vaso-constricteur en l'absence d'une stimulation directe des neurones vaso-dilatateurs.

Ce centre, ainsi constitué, jouit d'un certain automatisme tout en recevant des influx corticaux diencéphaliques et sensitivo-sensoriels.

5) Centres vaso-moteurs mésencéphaliques. Des effets vaso-moteurs dépresseurs, du type inhibiteur de la vaso-constriction existent dans le paléocérébellum antérieur, tandis que des effets vaso-constricteurs peuvent être obtenus par la stimulation cérébelleuse chez le chat thalamique. Les voies cérébellofuges se relaient dans l'hypothalamus et le myelencéphale.

6) Centres vaso-moteurs spinaux. Les centres vaso-constricteurs se localisent au niveau de la corne latérale. Les fibres efférentes passent par les racines antérieures et aboutissent aux ganglions ortho-sympathiques.

Les centres vaso-dilatateurs se localisent dans la moelle sacrée, ils sont d'origine para-sympathique. L'existence de centres para-sympathiques spinaux thoracolombaires dont les fibres passeraient par les racines postérieures est généralement niée à l'heure actuelle.

■ Les voies descendantes se trouvent constituées par des formations complexes et nombreuses comprenant :

— *La chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale.* Elle est reliée aux racines rachidiennes antérieures par les « ramis » communiquants blancs et les « ramis » communiquants gris qui contiennent les fibres post-ganglionnaires. Cette chaîne ganglionnaire renferme des neurones vaso-constricteurs qui peuvent être vaso-dilatateurs pour les muscles striés.

— *Les ganglions dits intermédiaires,* accolés en général au nerf spinal et recevant une fibre pré-ganglionnaire et donnant naissance à une fibre post-ganglionnaire. Le développement de ces formations est variable suivant les individus.

— *Les ganglions pré-vertébraux et pré-viscéraux* ortho-sympathique de la sphère thoraco-abdominale.

— *Les ganglions pariétaux vasculaires* situés dans l'adventice de certains vaisseaux.

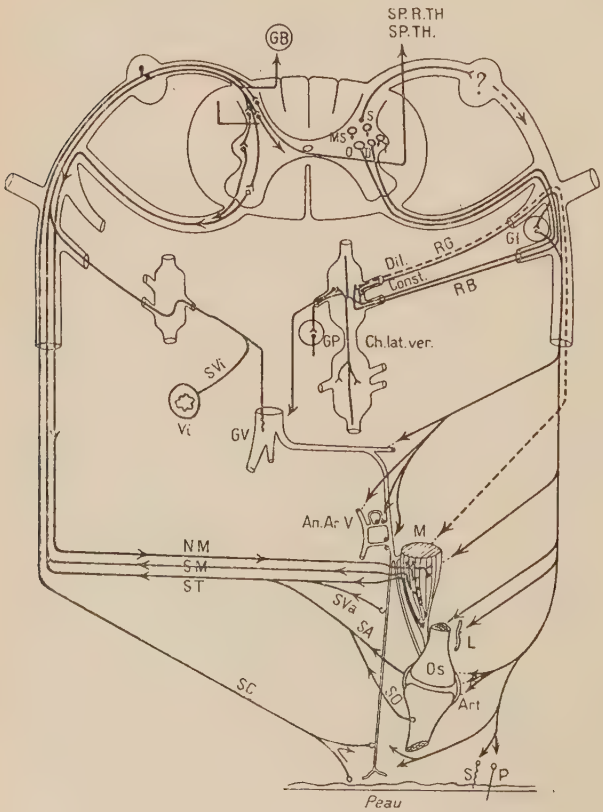
— Enfin toute une gamme de fibres :

vaso-dilatatrices vraies, para-sympathiques contenues dans les nerfs craniens et les nerfs érecteurs du para-sympathique sacré ;

potentiel vaso-dilatateur dans les racines postérieures représentées par les fibres sensitives douloureuses et peut-être thermiques.

vaso-constrictrices contenues dans les racines antérieures et les nerfs somatiques.

Toutes ces fibres au niveau de leurs terminaisons forment un véritable plexus pré-vasculaire dont la structure intime particulièrement complexe n'est pas très bien connue.



Système neuro-végétatif périphérique et spinal, et squelette.

ANARV, anastomose artério-veineuse *ART*, articulations; *C*, centre vaso-constricteur; *CHLATVER*, chaîne latéro-vertébrale; *D*, centre vaso-dilatateur; *GB*, Goll et Burdach; *GI*, ganglions intermédiaires; *GP*, ganglion prévertébral; *GV*, gros vaisseaux; *L*, lymphatique; *M*, muscle; *MS*, médullo-surrénale; *NM*, nerf moteur; *OS*, os; *RB*, rameau communicant blanc; *RG*, rameau communicant gris; *S*, centre médullaire sudoral; *SA*, sensibilité articulaire; *SC*, sensibilité cutanée; *SM*, sensibilité musculaire; *SO*, sensibilité osseuse; *SPRTH*, spino-réticulo-thalamique; *ST*, sensibilité tendineuse; *STH*, spino-thalamique; *SVa*, sensibilité vasculaire; *SVi*, sensibilité viscérale; *T*, centre trophique médullaire; *Vi*, viscères.

■ Les voies afférentes sont représentées :

— les voies de la sensibilité cutanée,

— les voies de la sensibilité profonde ostéo-tendino-musculaire,

— les voies de la sensibilité viscérale,

— les voies sensorielles,

— les voies provenant des centres associatifs ponto-bulbaires, cérébelleux, mésencéphaliques, diencéphaliques et corticaux.

■ Par ces voies nerveuses circulent des neuro-hormones ou transmissions et autres ergones vaso-motrices.

1) La noradrenaline rencontrée dans la paroi vasculaire est la neurohormone libérée sous l'influence de vaso-constrictions. L'adrénaline ne jouant qu'un rôle accessoire.

2) L'acétycholine, agent de transmissions des fibres vaso-dilatatrices para-sympathiques. L'histamine intervenant peut-être également.

3) On sait que l'excitation de fibres sensitives peut entraîner des phénomènes de vaso-dilatation. Ces phénomènes seraient liés à la production d'ergones distinctes :

— substances histaminoïdes (Roussy et Mosinger, 1932 ; Lewis, Ungar et Parrot, 1938).

— Acétylcholine (Wybaum, 1938 ; Bach, 1946 ; Frumin, Ngai et Wang, 1953).

— Adrénoxine (Ungar et Parrot, 1939).

— Triphosphate d'adrénosine ou A.T.P. (Holton, 1954).

4) Les hormones médullo-surrénales jouent également un rôle important. Deux hormones, à l'heure actuelle, sont connues. L'adrénaline ou épinéphrine, la noradrénaline ou norépinéphrine. Leur production est commandée par des centres nerveux différents. Leur action est variable :

— à faibles doses en injections intra-veineuses.

La noradrénaline donne une vaso-constriction généralisée, l'adrénaline provoque une distension artériolaire avec vaso-dilatation musculaire qui semble secondaire à la libération par le muscle de métabolites vaso-dilatateurs et notamment d'acide lactique.

— à doses fortes.

Adrénaline et noradrénaline déterminent une vaso-constriction au niveau de tous les territoires sauf au niveau des artères coronaires et artères intestinales.

5) D'autres hormones sont également actives : la vaso-pressine, la thyroxine, etc.

La production de ces ergones est sous la dépendance du système neuro-végétatif.

Telles sont nos connaissances actuelles sur cette fonction particulièrement complexe qu'est la vaso-motricité. En raison même de la localisation des aires régulatrices il est fort probable qu'une crise hypertensive peut être due à l'ischémie des régions corticales actives.

L'action hypertensive s'effectuerait alors à travers le réseau nerveux vaso-constricteur sous l'influence de centres presso-régulateurs organisés sur trois échelons : le centre vaso-constricteur médullaire, les centres hypothalamiques et les régions corticales impliquées dans la régulation vaso-motrice.

C'est uniquement de cette façon assez schématique d'ailleurs que nous pouvons rendre compte du fait établi par Villaret en 1931 et reconnu depuis par de nombreuses observations, à savoir que le degré de l'hypertension artérielle produite par l'embolie cérébrale expérimentale correspond à l'étendue des régions encéphaliques embolisées.

D'autres mécanismes vont également entrer en jeu, notamment la sécrétion d'hormones et d'ergones vaso-constrictives. Nous avons, en effet, vu précédemment au cours de notre exposé que l'on admet la présence de centres hypothalamiques et peut-être corticaux responsables de la régulation et de la production de ces métabolites.

Il ressortirait par conséquent qu'en clinique l'hypertension artérielle concomittente de l'hémiplégie n'est point un phénomène coordonné à l'accident cérébral. L'hypertension serait au contraire un effet de l'altération circulatoire cérébrale, apparaissant d'une façon si constante qu'elle peut être considérée comme un signe clinique de cet état.

La crise hypertensive est un syndrome produit par une altération de l'irrigation cérébrale et comme telle doit justifier du même traitement que l'apoplexie.

Cependant, il est juste de reconnaître que les troubles angiospastiques de la circulation cérébrale se développent de préférence sur la base de l'hypertension artérielle essentielle ou rénale et de l'artério-sclérose cérébrale.

Kety puis Harmel en 1948, Schneiberg en 1950 mesurant le débit circulatoire cérébral ont établi que la résistance vasculaire dans l'encéphale est augmentée chez les hypertendus autrement dit que le réseau vasculaire cérébral prend part à la vaso-constriction générale existant dans ce cas.

De plus, le dernier de ces expérimentateurs signala une diminution de l'irrigation cérébrale chez les hypertendus aussi bien que chez les sujets atteints d'artério-sclérose cérébrale. Kety retrouva également ce fait chez les artério-scléreux. Ainsi, dans les deux catégories de malades, trouve-t-on des conditions favorables à l'anoxie cérébrale.

Un deuxième fait est particulièrement important. Chez les hypertendus, les altérations circulatoires sont facilitées comme le montrèrent Neymans et Boukaert par le fait que l'influence régulatrice du sinus carotidien sur la tension artérielle diminue au fur et à mesure que cette dernière est plus élevée.

Importance enfin des travaux de Pollak et Gellhorn en 1943. La réduction de l'oxygène respiratoire aux environs de 4,5 % entraîne une élévation de la tension artérielle. Mais cette élévation sera plus que doublée si au phénomène anoxémique on ajoute une entrave modérée à la circulation cérébrale par ligature d'une artère carotide ou des artères vertébrales. Des conditions identiques se trouvent réalisées chez les hypertendus et les artério-scléreux. Il en résulte que ces conditions sont à l'origine d'un véritable cercle vicieux tendant à diminuer progressivement mais sûrement la circulation cérébrale à la suite d'influences qui seraient sans importance et sans conséquence chez des sujets normaux.

Ainsi, la crise hypertensive et l'apoplexie sont déclenchées par un mécanisme totalement différent de celui qui est effectif dans la pathogénie de l'hypertension permanente. La fonction neuro-végétative aura ici le rôle prééminent.

B) AGENTS ET METHODES THERAPEUTIQUES

La réadaptation en prenant le sujet en charge se fixe une double tâche. D'une part, la réduction et l'amélioration des séquelles motrices, d'autre part la réintégration du sujet dans son milieu familial, social et si possible professionnel.

C'est ce côté psychologique sur lequel, sans vouloir nous étendre, nous voulons cependant insister. Le milieu, « l'atmosphère » dans lequel a lieu cette réadaptation doit constituer l'un des soucis constants du thérapeute.

Les sujets que nous voyons arrivent le plus souvent porteurs de lourdes séquelles motrices après un séjour hospitalier plus ou moins long. Diminués physiquement, ils le sont aussi intellectuellement, ils sont marqués par des semaines d'inactivité et s'enferment dans un immobilisme dont ils ne font aucun effort pour sortir. De plus, l'hospitalisation plonge le malade dans une ambiance communautaire qui dégrade progressivement sa personnalité. Il est sous la tutelle du personnel médical, plus inquiet de sa santé que de sa personnalité, tout souci lui est évité, il n'est qu'un cas, un numéro parmi beaucoup d'autres.

Si l'on n'intervient pas le malade va s'installer dans sa maladie, et, c'est ce qu'il faut éviter à tout prix. C'est le rôle initial du rééducateur de forcer avant tout le malade à se retrouver lui-même.

Le malade devra donc devenir en quelque sorte son propre thérapeute, par là même, il apprendra à lutter contre son inertie première et arrivera vite à comprendre que le résultat tant espéré est, avant tout, fonction de son attitude, de sa participation, de sa coopération effective avec ceux qui cherchent à le soulager. C'est dans un milieu affectif mais empreint de fermeté et de discipline que le malade prendra goût à l'effort quotidien.

1° Les agents thérapeutiques

Les moyens thérapiques sont nombreux et variés. Ils font appel aux agents physiques et à la kinésithérapie et au traitement général de l'affection en cause.

a) *Les agents physiques.* — Tout agent physique pris en particulier produit au niveau de l'organisme une agression, un « stress » qui engendre de la part de ce dernier une réponse. De l'utilisation de toute une gamme de tels agents, soigneusement choisis et rigoureusement dosés, vont naître des réponses dont la résultante doit viser à la correction des troubles primitifs. C'est le but que nous nous sommes efforcés d'atteindre dans la mesure de nos moyens.

Deux notions essentielles sont à retenir, c'est que si le cocktail physique augmente les chances de succès, le traitement physiothérapique lui, a d'autant plus de chance d'agir qu'il a été institué plus tôt.

Les agents physiques par leur grand nombre nous imposaient un choix. Nous allons, sans préjuger de leur action particulière, envisager ceux que nous avons cru bon de retenir pour notre travail.

1) La diélectrolyse

La diélectrolyse transcérébrale ou transcérébro-médullaire est une technique dont la vogue semble quelque peu s'estomper. Elle ne mérite cependant pas un tel abandon. D'une part, en effet, elle exerce une action trophique sur les centres nerveux supérieurs et permet ainsi, dans bien des cas, de potentialiser un traitement périphérique. D'autre part, son effet déconstracturant dans les séquelles d'hémiplégie, s'il n'est pas complet, est indéniable et peut aider considérablement dans la suite de la thérapeutique.

Enfin, sa technique simple en permet l'emploi au lit du malade, avantage majeur si l'on sait que les résultats dépendent, avant tout, de la promptitude thérapeutique.

2) Les ultra-violets

Pour avoir une efficacité thérapeutique complète, il serait particulièrement intéressant de pouvoir disposer de plusieurs sources. En effet, on peut classer les radiations ultra-violettes en trois groupes, chacun d'eux se caractérisant par la longueur d'onde des radiations correspondantes.

— *L'ultra-violet C* comprend les radiations comprises entre 2.400 et 2.800 A, radiations à action germicide. Ces radiations sont presque entièrement arrêtées par la couche cornée, une petite partie seulement pénètre dans le corps muqueux en superficie. Elles produisent rapidement l'érythème (2 heures) qui s'efface dans un temps relativement court. L'application est effectuée presque au contact de la peau pendant de faibles durées, permettant ainsi d'irradier plusieurs champs.

— *L'ultra-violet B* forme l'essentiel des radiations émises par les lampes à arc ou à vapeur de mercure. Il s'étale de 2.800 à 3.200 A. Le maximum du pouvoir érythémal se situe à 2.967 A. Le spectre d'érythème peut être modifié par la couche cornée qui agit comme un filtre semi-opaque. Au niveau de la couche de Malpighi, lorsque l'action a été suffisamment prolongée, il y a production d'une substance du type histamine induisant des phénomènes de vaso-dilatation.

— *L'ultra-violet A* produit la pigmentation vers 3.200-4.000 A sans érythème. Si on veut le faire apparaître, il faut avoir recours à un photosensibilisateur en présence d'oxygène, immédiatement actif cet érythème dure extrêmement longtemps.

Ainsi, cette gamme ultra-violette nous permet d'obtenir un érythème court et facilement renouvelable avec les radiations de la catégorie C, moyen pour les radiations de la classe B, intense pour les radiations de la catégorie A, avec photosensibilisation.

De plus, il y a production à l'intérieur des tissus d'un certain nombre de réactions photochimiques : mise en liberté de péroxydes (dosage des péroxydes lipidiques Dubouloz), réduction des thiols (respiration cellulaire et défense contre les infections), avec dégradation des protéines (acide désoxyribonucléique), modification des stérols (vitamine D).

Ajoutons-y le pouvoir germicide de l'ultra-violet C et de ses radiations, pouvoir maximum entre 2.500 et 2.600 A.

Lehman a d'autre part insisté sur l'action marquée des radiations ultra-violettes dans les dystonies végétatives ainsi que sur l'augmentation de la potentialité du travail physique.

3) Les ultra-sons

Beaucoup d'auteurs se montrent injustes à l'égard des ultra-sons. Si d'aucuns crient au miracle, d'autres rayent purement et simplement de leurs tablettes ce moyen thérapeutique. Sans prendre parti, nous croyons que la discordance des statistiques relatives aux ultra-sons réside dans la qualité de l'appareillage. Il ne suffit pas, en effet, qu'un appareil soit intitulé et vendu producteur d'ultra-sons pour qu'il donne la forme d'énergie indiquée en fonction des exigences thérapeutiques.

Sans entrer dans aucun détail technico-commercial, nous pouvons cependant conclure que dans le choix de la marque et de la qualité de l'appareillage réside le secret de la réussite. Nous avons utilisé les ultra-sons au cours de notre expérimentation. Nous l'avons vu précédemment, la profondeur de pénétration des ultra-sons pour une même puissance P varie

en fonction inverse de la fréquence F. Les conditions d'application découleront automatiquement de cette particularité. D'autre part, cette profondeur de pénétration pour une même fréquence F sera maxima dans les tissus ayant une faible teneur en eau, c'est le cas des tissus graisseux, osseux et articulaires ; dans le tissu musculaire dont le « coefficient aqueux » est plus élevé la profondeur de pénétration sera moindre.

D'autre part, P.-M. Bernard, P. Strouzer et de Bisschop ont observé un échauffement préférentiel en profondeur des tissus de « teneur en eau » élevée, si l'énergie n'est pas réfléchie par l'interface du tissu profond et des tissus adipeux sous-cutanés. Par la suite, ces auteurs mirent à profit cette particularité en l'utilisant pour le traitement des paralysies et atrophies musculaires. Le réchauffement du muscle ainsi obtenu persiste après la séance, la fatigue à l'effort et à la mobilisation s'estompe et le muscle devient plus tolérant aux agents excito-moteurs.

Mettant à profit l'expérience de nos prédécesseurs, nous avons transposé leurs déductions thérapeutiques au cas particulier de l'hémiplégie. C'est ainsi que, au cours de notre expérimentation, nous avons fait précéder chaque séance excito-motrice d'une séance ultra-sonique dirigée sur les groupes musculaires en cours de traitement. Dans la majorité des cas, nous avons, de cette façon, pratiqué des séances de traitements électriques excito-moteurs ou de rééducation qui auraient, en temps normal, rapidement été limités par la fatigue.

4) Les agents excito-moteurs

Nous avons utilisé les courants interférentiels. Sans revenir sur leurs caractéristiques, rappelons seulement qu'ils consistent à faire naître la stimulation au sein même des tissus. Un tel phénomène étant obtenu grâce à la production d'un battement d'interférence d'intensité efficace au moyen de deux sources de courant de moyenne fréquence d'intensité sub-liminaire et constante.

Quant à l'application elle-même, elle peut être effectuée soit à l'aide d'électrodes fixes, soit à l'aide de gants électrodes, réalisant alors un véritable massage électrique des masses musculaires traitées. Dans tous ces cas, le maximum d'énergie sera localisé pour une position donnée des électrodes à l'intérieur du groupe musculaire à faire contracter.

La contraction musculaire électrique ainsi conçue, en faisant appel à des formes de courants parfaitement adaptées à l'état de la fibre nerveuse ou musculaire, maintient la trophicité du muscle ainsi que celle du nerf par conduction antidromique tout en déclenchant les réflexes vaso-moteurs envisagés plus haut.

En ordonnant judicieusement les phases de contraction et de repos, un exercice qui deviendrait vite épuisant s'il était conçu comme une gymnastique volontaire, peut être poursuivi pendant longtemps au moyen du mouvement électriquement provoqué.

C'est ainsi que Bernard, Strouzer et de Bisschop purent provoquer des contractions bilatérales musculaires des membres inférieurs chez des artéritiques pendant plus d'une demi-heure, effort absolument impossible si on le conçoit en tant qu'un exercice volontaire.

b) *La kinésithérapie.* — Le massage, la mobilisation, la gymnastique rééducative sont autant de disciplines qui doivent, par leurs applications connexes, jouer un grand rôle dans la « réhabilitation de l'hémiplégique ».

Sans entrer dans le détail des techniques, disons tout de suite que la massothérapie par son action sur la fonction circulatoire, par son rôle décontractant s'articule avantageusement avec les divers traitements physiothérapiques. Mais le rôle du kinésithérapeute doit être révisé et élargi dans le cas de l'hémiplégique.

En effet, un fait essentiel qu'il faut avoir toujours présent à l'esprit c'est que chez ces sujets l'atteinte est *CENTRALE*. Très grossièrement l'hémiplégique se présente à nous avec un membre supérieur dont les fléchisseurs sont contracturés et les extenseurs paralysés. Le membre inférieur, par contre, présente des lésions inverses, à savoir une contracture des extenseurs et une paralysie des fléchisseurs. Mais surtout, dans tous les cas, c'est l'atteinte centrale qui conditionne les lésions. De cette atteinte, il résulte une perturbation de la coordination et la commande des mouvements ne peut plus se faire par les relais habituels.

Il faudra donc établir de nouveaux relais, créer des suppléances. C'est la recherche de coordinations nouvelles qui doit être le but du kinésithérapeute. « Ce n'est que dans la mesure où le patient aura pu retrouver le sens du mouvement à accomplir que la rééducation fonctionnelle sera possible. » Bien souvent, malheureusement, les lésions centrales par suite de leur étendue, rendent illusoires les efforts faits en vue de la recherche de ces nouvelles coordinations.

Pour ceux chez qui ce sera possible, il faudra « s'armer de patience » car le traitement sera long, très long. Il faudra compter par mois, voire par année, dans certains cas. Enfin, il faut savoir que, sauf pour quelques exceptions, la récupération ne sera jamais complète, tout au moins en ce qui concerne le membre supérieur. Les mouvements resteront toujours lents et le moindre choc émotionnel peut être le point de départ de nouvelles contractures, de nouvelles incoordinations. Cependant, bien qu'imparfaits, les résultats ont permis à un homme de reprendre une activité appropriée, à une femme de vaquer à ses occupations ménagères. C'est, bien souvent, sauver cet homme ou cette femme.

c) *Le traitement général.* — Il garde une part prééminente. Le traitement de l'ictus primitif va conditionner les possibilités ultérieures de rééducation et d'amélioration des séquelles. Nous envisagerons d'abord, de façon rapide, les moyens thérapeutiques mis à notre disposition par la médecine moderne pour lutter contre les accidents « primitifs » aigus de l'affection. Traitements valables évidemment en cas de rechutes toujours possibles ; nous verrons ensuite de quelle façon il faut envisager le traitement de l'état « secondaire » des séquelles de l'hémiplégique.

Dans toutes ces thérapeutiques, la lutte contre l'atteinte vasculaire garde une place essentielle. La phrase classique : « Il n'est de pathologie nerveuse que la pathologie vasculaire », si elle ne peut plus être prise dans un sens exclusif conserve cependant une grande part de vérité :

— traitement d'urgence,

— traitement de l'état chronique.

1° Le traitement d'urgence. — Il comprend deux parties : les *petits moyens* et les *grands moyens*.

Les « petits moyens » faciliteront bien souvent l'action des « grands moyens » à visée surtout pathogénique et, en aucun cas, devront être négligés.

■ Réchauffement du malade à l'aide d'une bouillotte enveloppée, les membres paralysés étant vulnérables à la chaleur.

- Sondage vésical en veillant à une aseptie rigoureuse.
- Surveillance de la défécation et nettoyage minutieux après chaque selle.
- Prévention des escharres. Changer le malade de position toutes les deux ou trois heures si possible et maintenir la peau propre et sèche, surtout aux points de pression. Position demi-assise ou assise dès la fin du coma.
- Correction des positions vicieuses :
  - — abduction ou semi-abduction du bras à l'aide d'un coussin, maintien de l'avant-bras en légère supination et des doigts en extension, sur une planchette rembourrée pendant la nuit et deux à trois heures par jour,
  - — correction de la rotation externe de la cuisse, fixation du pied à angle droit, le talon détaché du plan du lit par un coussinet assez large sous la jambe.
- Maintien de la perméabilité des voies respiratoires, éventuellement par aspiration à l'aide d'une sonde de Nelaton, le malade étant couché sur le côté et la partie inférieure du lit soulevée ; l'hospitalisation en vue de la mise en œuvre de ces moyens étant le plus souvent nécessaire.
- Inhalation d'oxygène ou de carbogène si besoin.
- Prévention des complications pneumoniques par les antibiotiques : pénicilline, pénicilline-déhydrostreptomycine, tifomycine, erythromycine.
- Réhydratation : si le réflexe de déglutition n'est pas conservé, l'eau et les électrolytes seront administrés par goutte à goutte intraveineux ou rectal.
- Réalimentation prudente après phase de choc.
- Lutte contre l'agitation, surtout nocturne : phéno-barbital, hydrate de chloral par exemple.

Les « grands moyens » à visée pathogénique mettront en œuvre :

- La Corticothérapie surrénale.
  En effet, depuis les travaux initiaux de Russek en 1953, la Cortisone, puis ses delta dérivés, ont été employés en vue de faire diminuer l'œdème périfocal et, partant, les paralysies et d'agir sur les troubles de la conscience et sur l'état psychomoteur. Ce traitement, institué dans les premières heures, entraîne, dans la majorité des cas, l'amélioration clinique dans les vingt-quatre heures suivant l'application du traitement. Les paralysies régressent en partie, l'activité psycho-motrice se réveille. Les progrès du sensorium, l'impression de bien-être général permettent un début précoce de la rééducation avec la collaboration du malade, d'où, résultats sensibles sur les phénomènes moteurs en trois semaines environ.
- Le sérum procaïné, proposé par Cossa en 1953 pour lutter contre la réaction cérébrale œdémateuse. L'auteur s'inspirant ainsi du traitement post-opératoire des interventions cérébrales tel qu'il est pratiqué par les neuro-chirurgiens.
- Les vaso-dilatateurs dans les cas d'obstructions vasculaires. Mais ils ne sauraient agir théoriquement que lorsque existe encore une certaine circulation « résiduelle » au niveau du foyer lésionnel, bien qu'une amélioration de l'irrigation de la périphérie puisse être envisagée.

- Les ganglioplégiques :
  - — Chlorpromazine dans les cas très graves avec hypertension artérielle (Lacassie).
  - — Pentamethazène.
  - — Infiltration anesthésique du ganglion stellaire technique sur laquelle nous nous réservons de revenir (Leriche et Fontaine).

- La Chirurgie

La chirurgie peut être envisagée dans l'éventualité plus ou moins rare, selon les auteurs, d'une hémorragie primitve ou secondaire (ramollissement hémorragique) accessible à l'acte chirurgical de par sa localisation. La libération des centres comprimés par la collection et par l'œdème cérébral, tend à éviter les accidents graves immédiats et en atténuer les séquelles.

Dans les formes subaiguës et pseudo-tumorales, chez les sujets jeunes ou d'âge moyen, sans lésions vasculaires diffuses et non hypertendus, Cazorthes estime que l'indication opératoire est formelle. Dans les cas aigus, cet auteur préfère franchir, grâce au traitement médical, le cap dramatique des deux ou trois premiers jours, faire ensuite une artériographie et opérer vers la fin de la première semaine.

Guillaume et ses collaborateurs, fondant le diagnostic d'hémorragie cérébrale sur l'artériographie et la ventriculographie surtout, pensent que le traitement chirurgical s'applique essentiellement aux formes graves et qu'il faut intervenir d'urgence dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures.

Si nous avons rappelé ces quelques notions thérapeutiques, c'est que de ces dernières dépend l'avenir du malade. Un traitement bien conduit laissera le minimum de séquelles et, dès lors, la récupération n'en sera que plus aisée. Car le gros problème thérapeutique, en dehors bien sûr du pronostic vital très souvent en cause, demeure le pronostic fonctionnel.

Notre expérience, quoique relativement récente, nous permet cependant de préconiser de pair avec le traitement d'urgence le traitement électrique et kinésithérapeutique du paralysé, ce dernier consistant, tout au moins au début, en une simple mobilisation passive. Elle prévient l'installation habituellement rapide de troubles métaboliques et de déformations secondaires :

- — décalcification osseuse,
- — ralentissement circulatoire aggravant l'impotence et aggravé par elle,
- — contractures prévalant sur certains systèmes fonctionnels et tendant à fixer le membre dans une attitude stéréotypée,
- — rétractions fibro-tendineuses renforçant cette attitude,
- — douleurs à chaque mouvement lorsque les formations péri-articulaires sont enraidies.

Il faut éviter surtout l'ankylose du genou en flexion, celle du pied en varus equin et le blocage douloureux de l'épaule. « La mobilisation quotidienne de tous les segments paralysés et particulièrement des interlignes les plus exposés, sera ainsi une partie essentielle du traitement précoce de l'hémiplégie. »

Quant à la thérapeutique électrique, quand ses indications sont parfaitement posées, elle aura un double but :

— éviter l'installation de la contracture,

— préparer à la rééducation le membre atteint en évitant l'atrophie musculaire.

2° Le traitement de l'état chronique. — Il sera, avant tout, hygiéno-diététique.

La grande majorité des sujets sont des artério-scléreux. Il s'agit de malades pour lesquels une vie calme, régulière, est absolument nécessaire. Le repos avec exercice modéré et surtout une alimentation sans excès constituent la base de cette thérapeutique. Les règles diététiques, notamment, devraient être strictes et à l'importance expérimentalement établie des facteurs métaboliques à l'origine de l'athérosclérose devrait correspondre l'importance thérapeutique des restrictions alimentaires en cholestérol et en matières grasses. En réalité, on remarque que les conditions expérimentales sont bien différentes des conditions humaines. Les régimes athérogènes chez l'animal seraient à équivalence de poids, de l'ordre de 10 à 15 grammes de cholestérol par jour chez l'homme (Keys).

D'autre part, le métabolisme du cholestérol est un des plus mal connus et ses réponses aux apports d'ingestion ne sont sans doute pas simples. Près des deux tiers du cholestérol de l'organisme sont de formation endogène ; la synthèse de ce corps pourrait, par conséquent, être fort bien exaltée par la restriction exogène expérimentale. L'influence même du jeûne sur la cholestérolémie est discutée. L'incertitude est plus grande encore en ce qui regarde l'état physico-chimique des mollécules lipido-protidiques et ses relations avec la richesse alimentaire en ce qui concerne le cholestérol lui-même ou les divers lipides et avec la ration calorique globale.

De la somme des connaissances accumulées, aucune règle vraiment impérative ne se dégage pour le traitement de la maladie vasculaire humaine. Il apparaît simplement que :

— le taux du cholestérol du régime n'a que peu de répercussion sur la cholestérolémie de l'homme. L'administration de 30 grammes de cholestérol pendant 6 4 7 semaines n'élève pas la cholestérolémie (Messinger) ;

— le taux des lipides du régime influence directement la cholestérolémie (Keminer, Sch artz, Chapman) ;

— le taux calorique de la ration intervient corrélativement au taux des lipides (Gofman, Walker).

C'est au taux de graisses ingérées et au taux calorique, non pas au taux de cholestérol, que semble liée la cholestérolémie de l'homme, comme la maladie artérielle (Keys).

En fait, aucune théorie n'apparaît encore assez solide, ni assez fondée, pour autoriser, notamment en matière de régime, des systèmes thérapeutiques inflexibles. Keys déconseille simplement les excès alimentaires, même épisodiques, et recommande de veiller à ce que les lipides ne constituent pas plus de 25 à 30 % de l'apport calorique total, et à ce que l'apport hebdomadaire de cholestérol ne dépasse pas un gramme. Une telle ligne de conduite semble raisonnable et on s'y rangera volontiers en proscrivant surtout les jaunes d'œufs, la cervelle, les abats, les viandes blanches, le lait entier, la crème, les fromages gras, le beurre, le saindoux, les olives, les noix, le chocolat et tous les vecteurs de phytocholestérine (avoine, pois,

soja). Il convient, par conséquent, de retenir que, si les troubles métaboliques et humoraux donnent à l'athérosclérose son individualité biologique, « le taux de cholestérol ne peut servir de règle, en pratique, ni pour apprécier le pronostic, ni pour régler le traitement, ni pour juger des résultats » (Mouquin).

— Du point de vue médicamenteux, le traitement s'évertuera d'être avant tout atoxique. Ces malades sont « des colis fragiles » qui ne sauraient en aucun cas supporter une thérapeutique tant soit peu agressive.

Parmi les médicaments lipotropes, nous avons fait appel à la Bétaïne. Ce produit existe à l'état naturel dans la betterave et s'est avéré à l'utilisation comme un « facteur lipotrope » puissant.

Les fonctions essentielles sont de singulariser en quelque sorte le métabolisme des lipides, du cholestérol et de la phosphocréatine. De même, il constitue un agent de désintoxication actif de la cellule hépatique stéatosique et de l'endothélium vasculaire des sujets pléthoriques. Sous sa forme de monocitrate de Triméthylcarboxymethylammonium l'ion citrique associe au pouvoir lipotrope de la bétaïne un pouvoir anti-visqueux et anti-gastritique qui amène toujours une amélioration rapide de l'état général.

Nous lui avons également associé la combinaison de la théophylline à l'iode, sous la forme stable de iodométhylate de diethylaminoethylthéophylline commercialisée sous le vocable de Iodaphylline permettant d'attaquer l'origine même des troubles par le pouvoir sclérolytique de l'iode et, d'autre part, les symptômes apparents par l'action toni-cardiaque, antalgique et antispasmodique de la théophylline. Nous ne pouvions également laisser pour compte la Rutine. Connue depuis 1842, caractérisée ensuite dans diverses plantes, notamment dans le sarrazin, la Rutine n'a reçu d'application thérapeutique que tout récemment, à la suite des travaux des physiologistes français Lavollay et Sevin (1943) qui ont montré sa puissante activité vitaminique P. La Rutine a, en effet, le pouvoir de renforcer la résistance des vaisseaux capillaires, diminuant ainsi leur fragilité, d'où le caractère rationnel de son emploi dans les états pathologiques s'accompagnant d'une augmentation de la fragilité capillaire. Très active, pratiquement non toxique, la Rutine n'en présentait pas moins un inconvénient majeur : son insolubilité dans les solvants habituels, d'où l'impossibilité de l'employer en injections et d'obtenir ainsi, grâce à une prompte diffusion dans l'organisme, des effets puissants, rapides et sûrs. Mais, dès 1949, la mise au point d'une Rutine soluble le morpholinyl éthylrutoside d'activité thérapeutique intense avec absence de toxicité venait combler cette lacune. Les derniers travaux de Lavollay et de ses collaborateurs ayant montré que les vitamines P, en général, exerçaient un effet encore accru en présence de vitamines C, les laboratoires mettaient au point le complexe bien connu de tous les praticiens.

Nous ne saurions oublier également dans notre thérapeutique les dérivés de la Procaïne et surtout deux produits qui occupent dans l'arsenal du praticien moderne une place prépondérante, nous voulons parler de l'héparine et des dérivés du Ramvolfia Serpentina. L'héparinothérapie a débordé les limites dans lesquelles la tenaient ses indications premières. Au traitement, désormais classique de la maladie thrombo-embolique s'ajoute celui d'affections cardio-vasculaires, dont la fréquence et l'importance en font un des chapitres cruciaux de la pathologie circulatoire.

Par la généralisation de son emploi et une connaissance plus approfondie de son mode d'action et de ses effets biologiques, l'héparine voit s'ouvrir devant elle un champ d'indications nouvelles que la seule notion

de son pouvoir anti-coagulant ne pouvait faire soupçonner. Dans le phénomène de la coagulation, on attribue à l'héparine plusieurs modes d'action :

— action anti-prothrombique,

— action anti-thrombine,

— action anti-plaquettes.

Ceux-ci ne sont pas seuls à déterminer les différents effets cliniques de l'héparine. La mise en évidence d'actions anti-exsudative, anti-anaphylactique et hyperémiante, ainsi que l'action de dispersion sur les grosses molécules lipido-protidiques fournit l'explication des résultats procurés par l'héparine dans des affections autres que la maladie thrombo-embolique. En raison de cette dernière action sur le métabolisme des lipides ce produit est utilisé pour le traitement « au long cours » de l'athérosclérose. Les doses employées sont, en général, peu importantes. Une ampoule d'héparine 50 tous les 3 jours par voie intra-musculaire semble suffire. La durée des séries dépendant évidemment des signes cliniques et des examens para-cliniques de l'athérosclérose. On peut également utiliser la forme comprimés par voie orale et à doses suffisantes on a pu fournir la preuve du maintien de l'action anticoagulante de l'héparine, action toutefois insuffisante et trop incertaine pour être autorisée à la rechercher dans le traitement d'une maladie thrombo-embolique grave.

Par contre, l'étude électrophorétique du sérum sanguin dans les heures qui suivent la prise d'héparine 50 comprimés met régulièrement en évidence les propriétés lipido-conversantes du produit. Les variations du lipidogramme sérique avant et après absorption sublinguale du produit montrent une nette augmentation de la mobilité des différentes fractions lipoprotéiques qui émigrent vers la zone des petites molécules.

Quant aux alcaloïdes du Rauvolfia Serpentina et notamment à la Raubazine, des travaux récents ont montré leur intérêt dans les troubles liés à l'ischémie cérébrale (Pieri, Wahl, Casalonga). La Raubazine, étudiée en France par Raymond-Hamet, Schmitt et Gonnard et, à l'étranger, par Achelis et Kroneberg, ainsi que par Klohs, Draper et leurs collaborateurs, peut être considérée comme un sympatholytique pur capable d'inverser l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline. C'est essentiellement un vaso-dilatateur artériel, ayant une action spasmolytique progressive et persistante. Chez l'homme per os, à petites doses, le médicament exercerait une action vaso-dilatatrice lentement progressive dont le résultat ne peut être jugé avant quatre à cinq semaines et plus.

Pieri, Wahl, Casalonga utilisèrent la Raubazine à la dose de 3 mg par jour pour traiter les séquelles de divers ictus récents. Les auteurs ont pu observer que, d'une façon fréquente, l'administration de Raubazine a coïncidé avec une régression partielle des troubles. Les résultats étaient d'autant meilleurs que le traitement avait été plus précoce. A la dose de 3 à 5 mg par jour, le traitement a coïncidé avec la disparition de parésies d'origine centrale ou encore de maladresse motrice qui ne s'accompagnaient pas d usigne de Babinski. Il a été également possible d'observer l'atténuation de ces manifestations chez d'anciens hémiplégiques. Ainsi, nous pouvons conclure avec les auteurs que « cette médication spasmodique artérielle permet des cures prolongées, généralement bien supportées, des possibilités d'action tangible, même dans les manifestations anciennes, un pourcentage de résultats encourageants, compte tenu de l'habituelle gravité des affections traitées ».

Comment arriver à concilier toutes ces médications chez un même malade ? C'est ce qui fait l'objet de notre prochain paragraphe.

2° Les méthodes thérapeutiques

Nous allons voir, au cours de cet ultime paragraphe, la façon dont nous nous sommes efforcé de concilier les différents traitements que nous avons précédemment passé en revue.

Un point sur lequel nous désirons particulièrement attirer l'attention du lecteur c'est, qu'en aucun cas, les différentes thérapeutiques doivent être comprises séparément. Le traitement, tel que nous l'exposons, forme un tout que nous nous sommes efforcés de respecter durant toute la période de notre expérimentation. Pour la commodité de l'exposé et pour en faciliter la compréhension, nous avons envisagé séparément chaque forme thérapeutique. C'est ainsi que nous envisagerons successivement :

— le traitement médical,

— la kinésithérapie,

— le traitement électrique.

A propos de chacun, nous nous efforcerons d'expliquer maintenant la façon dont nous l'avons conçu avant d'examiner les résultats que nous considérons comme acquis.

1° *Le traitement médical :*

Nous avons déjà insisté, par ailleurs, sur le rôle extrêmement important que joue l'atteinte vasculaire dans les cas que nous nous étions proposé de traiter. Nous avons vu précédemment combien important, selon nous, était le facteur spasmodique. Nous avons dit combien l'athérosclérose, par son rôle « fragilisant », prédisposait aux accidents vasculaires cérébraux. Notre thérapeutique s'est donc efforcée, en fonction des moyens imparfaits mis à notre disposition, de pallier à cet ordre de faits. Tenant compte des éléments et des travaux récents, nous avons essayé d'atteindre non pas à une thérapeutique idéale, mais à une thérapeutique aussi active que les progrès de la pharmacologie actuelle nous le permettaient.

Nous nous sommes quelque peu attardés sur le rôle que l'hygiène, dans son sens le plus large, pouvait jouer dans l'amélioration de nos malades.

Nous n'y reviendrons pas. Nous signalerons cependant que nous avons été surpris des résultats obtenus par la seule observation de quelques principes « vieux comme le monde ». Nous sommes ainsi arrivés à créer une espèce d'équilibre, où l'esprit dispos du malade se soumettait sans contrainte, participait même, le plus souvent, à l'œuvre entreprise, faisant preuve d'une confiance qui ne s'est jamais démentie tout au long de notre expérimentation.

Du point de vue médicamenteux, nous avons également essayé de tenir compte de la psychologie particulière du malade. Lors de traitements particulièrement longs, le malade se lasse vite des médications prescrites. Si l'on persiste trop longtemps, il finit par « subir » sa thérapeutique, « il y croit sans y croire » si l'on peut s'exprimer ainsi. Pour lui, le cachet rouge c'est le cachet de midi, le comprimé vert c'est le comprimé du soir. Il a, en quelque sorte, perdu le sens des réalités, oublié le but essentiel, la raison pour laquelle il est soigné. Pour ces raisons, nous avons diversifié, autant que nous l'avons pu, les drogues utilisées en établissant une sorte de cycle thérapeutique au cours duquel, cependant, chaque fois, les mêmes actions pharmacodynamiques étaient recherchées. Nous avons administré, au cours de périodes s'étalant chaque fois sur trente jours, un protecteur vasculaire, un antispasmodique, un facteur antiscléreux. Ainsi, durant un mois et trois fois par semaine, le malade recevait-il une injection intra-musculaire de l'association Iodaphylline-Solurutine-Syncaïne à 1 %, le tout agrémenté de

deux ampoules par jour de citrate de Béthaïne. Le mois suivant était le mois « Rauwolfien » où la Raubazine, sous la forme d'Hydrosarpan, aidée dans son action par l'association Novocaïne-Héparine (cette dernière aux doses antiscléreuses évidemment) venait compenser chaque jour les désordres vasculaires.

Pendant des mois, nous avons poursuivi ce mode de traitement, jamais nous n'avons observé de signes d'intolérance ou d'agression, aussi mineurs fussent-ils. Les médicaments furent toujours bien acceptés, mais tous les quatre cycles, une période d'un mois permettait à « la partie la plus charnue » de nos malades de prendre un repos bien mérité, croyez-moi !

2° *La kinésithérapie :*

Une expérience de dix-huit mois nous a permis de tirer quelques conclusions. Nous les livrerons telles qu'elles nous sont apparues au cours de notre travail.

Tout d'abord, ne nous leurrons point. Le traitement des séquelles hémiplégiques est un traitement de longue haleine. C'est par longs mois, voire par années, qu'il faudra compter. Il faudra éduquer le malade en ce sens, lui faire admettre cet état de chose, ce principe de base qui ne se trouvera transgressé que dans quelques cas par trop rares à notre gré.

D'autre part, et là la chose est d'importance, le malade, aussi bien que le rééducateur, doivent savoir que la récupération ne sera jamais complète, du moins en ce qui concerne le membre supérieur. Les mouvements, à ce niveau, resteront toujours lents, maladroits, le moindre choc émotionnel pouvant être à l'origine de contractures et d'incoordination.

Au début, nous soumettions nos malades à une séance trihebdomadaire de « rééducation motrice », cette séance suivant de vingt-quatre heures la séance électrothérapique dont il sera question plus loin. Par la suite, nous nous sommes efforcés de grouper, 3 fois par semaine, dans une même séance, ces deux activités de façon à pouvoir faire profiter au maximum le rééducateur de l'action des courants interférentiels.

La phase rééducatrice elle-même se décomposait en deux temps. Dans le premier temps, le malade devait prendre conscience des muscles paralysés, dans le deuxième il devait essayer d'exécuter des mouvements coordonnés. Nous sommes restés fidèles à cette méthode.

Le rôle du rééducateur est primordial. En effet, il faut savoir que l'hémiplégique a très souvent perdu le sens kinésique de la contraction musculaire. C'est donc le rôle du kinésithérapeute de suppléer à cette carence sensorielle. Pour cela, il doit affiner son sens tactile de telle sorte qu'il puisse sentir le moment où le malade ébauche le mouvement. Il doit alors prévenir le malade qu'il vient de réussir et essayera de reproduire le mouvement à nouveau en suivant le même processus.

Inlassablement, patiemment, sans se décourager, le même geste sera répété. Ce stade pourra durer des semaines, disparaître pour réapparaître. Mais, petit à petit, la nouvelle coordination s'installe et avec beaucoup de patience on a la joie de voir, de jour en jour, le mouvement devenir plus net, plus ample, approchant de la perfection.

Tout doit être mené de front. Ne pas attendre par exemple que l'épaule soit en bonne voie pour amorcer le travail du coude ou du poignet. Voici quel doit être le plan d'action que nous nous sommes efforcés de suivre. Nous n'entrerons pas dans les détails de manipulations, nous permettant de renvoyer le lecteur à des ouvrages et des auteurs plus compétents que nous le sommes nous-mêmes.

On entreprendra d'abord le membre supérieur. Ce dernier se présente d'ordinaire en flexion, rotation interne pronation et flexion du poignet accompagnés de déviation cubitale. Un certain degré d'abduction de l'épaule peut quelquefois être constaté. On recherchera au niveau de l'épaule à provoquer l'abduction active et la rotation externe, au niveau du coude l'extension et la supination, au poignet l'extension. Les doigts posent des problèmes délicats en raison de leur atteinte toujours plus marquée. L'extension, l'abduction du pouce, l'extension et l'écartement des autres doigts seront recherchés et très souvent de petits appareillages simples faciliteront grandement les choses.

Pour le membre inférieur, on s'efforcera surtout de rechercher la rotation interne de la cuisse, de faire travailler le psoas, au genou les ischio-jambiers, au pieds les releveurs, mais surtout les extenseurs des orteils afin de rejeter le pied vers l'extérieur.

Toute séance devra se terminer par des gestes d'utilité courante :

— marche corrigée,

prise d'objet ou simplement, au début, lâchage des objets.

Petit à petit, l'hémiplégique devra savoir monter correctement un escalier, mais aussi monter à l'échelle, courir, sauter, s'asseoir à terre puis se relever du sol.

Cette séance de « débrouillage » ne doit pas être minimisée, l'hémiplégique n'ayant que trop tendance à se croire retranché de toute vie normale par son infirmité. Il faudra se battre pour l'y remettre.

Disons ou répétons plutôt que la rééducation de l'hémiplégique est une question de patience, de foi dans le bienfait du traitement, de volonté à communiquer au malade. Il faut, avant tout, pour le kinésithérapeute, du courage, de la volonté, un certain désintéressement et le désir de faire œuvre humaine sans rechercher la réussite spectaculaire.

3° *Le traitement électrique :*

Nous nous sommes déjà assez étendus sur les caractéristiques des courants utilisés pour n'avoir point à y revenir. Nous rappellerons simplement que les courants d'interférence font naître la stimulation électrique au sein même des tissus par la production d'un battement d'interférence d'intensité efficace au moyen de deux sources de courants de moyenne fréquence d'intensité subliminaire et constante. Les applications sont faites à l'aide d'électrodes immobiles ou encore par des gants électrodes mobiles sur une fréquence endotissulaire fixe ou modulée dans le temps. On peut admettre et cela se trouve réalisé en pratique, qu'au lieu d'être concentré au niveau de la peau, le maximum d'énergie est localisé à l'intérieur du groupe musculaire à faire contracter.

Il ne fait aucun doute que la contraction musculaire volontaire réalise des conditions idéales de travail. Malheureusement, comme nous l'avons vu précédemment, elle se trouve considérablement limitée chez ces malades par suite de l'atteinte des neurones moteurs centraux.

Par contre, l'excitation électrique, au moyen de formes de courant parfaitement adaptées, demeure, en général, possible et maintient la trophicité du muscle, ainsi que celle du nerf par conduction antidromique tout en déclenchant des réflexes vaso-moteurs que nous avons déjà étudiés.

En observant un rythme contraction-repos adéquat, on arrive à imposer au muscle atteint un exercice qui serait peut-être impossible à concevoir en tant que gymnastique volontaire, ou, en tout cas, serait très vite épuisant pour l'organe atteint. Par contre, cet exercice pourra être poursuivi pendant longtemps au moyen du mouvement électriquement provoqué.

Enfin, nous avons utilisé également l'action de ces courants sur la contracture musculaire. Nous nous sommes inspirés pour cela des travaux de Bernard, Strouber et G. de Bisschop. Les auteurs anglo-saxons préconisaient des infiltrations du ganglion stellaire, cette méthode douloureuse ne peut être répétée durant des mois comme c'est le cas pour les malades que nous avions à traiter. Par contre, en localisant les battements d'interférence dans une « zone stellaire », le patient accuse, d'une façon irrégulière, une légère chaleur de la face et du membre supérieur ainsi qu'un léger myosis, témoins évidents de l'atteinte ganglionnaire.

D'autre part, ainsi que nous l'avons vu, la température cutanée s'élevait de 1 à 2° au niveau du membre.

Enfin, les auteurs ont dressé, chez certains malades, à l'aide d'un rhéotome électronique, des courbes intensité-durée musculaires avant et après la séance. Ils ont ainsi noté un petit abaissement de la rhéobase et d'autre part que le muscle devient excitable pour des temps très courts pour lesquels on n'observait aucune réponse avant la séance. Enfin, au fur et à mesure de la succession des séances de traitement, on constate une décontracture, s'étendant progressivement à tout le membre traité.

Il nous reste à voir maintenant de quelle façon nous avons « ordonnancé » ce traitement électrique.

Nous avons alterné les séances de diélectrolyse avec les séances de courants interférentiels. Ainsi, durant le premier mois de traitement, trois fois par semaine, chaque malade était soumis à une séance de diélectrolyse calcique suivant la technique désormais classique : courant galvanique non interrompu, d'intensité maximum de 1,5 ampère, une électrode placée au niveau des globes oculaires, la seconde au niveau de la région dorsale. La durée des séances était de 20 à 25 minutes environ. Le mois suivant, traitement par courants interférentiels trihebdomadaire, chaque séance pouvant se décomposer comme suit : irradiation pendant 5 minutes de la région stellaire, sous une fréquence de 25 Hertz à l'intensité « garde à vous ». Traitement excito-moteur sous une fréquence aussi lente que possible avec une intensité variable suivant les sujets des régions musculaires reconnues comme les plus atteintes après « Testing ». Durée de la séance excito-motrice 15 minutes, chaque malade étant préparé à cette thérapeutique par une séance ultra-sonique de 5 minutes visant à provoquer, au niveau de la région musculaire à traiter, des réactions vaso-motrices salutaires quant à l'effort à soutenir. Les séances excito-motrices portaient à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur.

Tel est, dans son ensemble, ce traitement. Il nous reste à en voir les résultats.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS ET RÉSULTATS

Notre première expérience thérapeutique remonte au mois d'octobre 1957. A cette date, sur l'instigation d'un de nos confrères électrothérapeute, nous devions, dans le cadre d'une entreprise privée, appliquer le traitement par courants interférentiels à des séquelles hémiplégiques.

Les premiers cas traités furent des cas graves, les plus graves même parmi ceux observés au cours de notre étude. Il s'agissait d'accidents vasculaires anciens survenus chez des sujets âgés, hypertendus, polyscléreux, ne pouvant, a priori, bénéficier que d'une façon partielle et minime des traitements mis en œuvre.

Nous rapporterons seulement trois de ces observations. Ces malades furent, dans un premier stade, soumis à des irradiations stellaires, à un traitement kinésithérapique simple ainsi qu'à une prescription médicamenteuse aussi appropriée que possible à chaque cas.

Trois semaines après ce début, nous avions la joie d'observer une amélioration, légère certes, mais appréciable, quant à l'hypertonie musculaire du membre supérieur atteint. Nous devions compléter peu à peu ce traitement, en y adjoignant des séances d'excito-motricité, d'abord localisées au membre supérieur, puis, appliquées au membre inférieur correspondant.

Disons tout de suite que, après quatre mois de traitement, l'amélioration au point de vue fonctionnel de ces cas fut très limitée. On ne pouvait s'attendre à mieux dans des cas aussi graves. L'hypertonie s'est améliorée discrètement chez certains, plus nettement chez d'autres. Mais tous les sujets accusaient un bien-être général et essayaient de rester debout ou tout au moins disaient « sentir la force de le faire ».

Nous avons suspendu les applications électriques parce qu'il nous est apparu que nous ne pouvions obtenir davantage et dès le mois de février 1958 nous avons commencé à traiter des cas plus récents qui bénéficièrent ainsi de cette étude préparatoire. Les résultats furent divers et nettement meilleurs.

Voici donc, pour inaugurer cet ultime chapitre, quelques observations relatives à notre première expérience thérapeutique.

OBSERVATION N° 1

Mme CH ...

Il s'agit d'une malade âgée de 81 ans. Droitière. Début des troubles en 1953. Céphalées, vertiges, impression de « doigt mort ». Ces troubles occasionnent une consultation médicale qui met en évidence :

1° une hypertension à 25 - 12,

2° un diabète fruste glycémie 1,25 g.

Quelques mois plus tard, en décembre 1953, ictus brutal avec période de coma ayant duré quinze jours environ. Hospitalisée à Martigues, la malade se remet peu à peu de son « attaque ». Au mois de décembre 1954, elle est orientée sur un hospice de vieillards par les soins d'une Assistante Sociale.

Lorsque nous la voyons, en janvier 1957, la malade présente de lourdes séquelles hémiplégiques *droite*.

L'élocution est conservée, la face peu touchée par la paralysie. Par contre, le membre supérieur présente une contracture en flexion typique avec main en pronation et griffe irréductible des doigts. La malade tient sur ses jambes, mais la marche n'est possible qu'avec l'aide d'un tiers par suite d'un « steppage » très accentué.

Voici, d'ailleurs, un résumé de l'observation prise à ce moment-là :

1° Appareil cardio-vasculaire.
Pouls : régulier, lent, 68 pulsations/minute.
T.A. : 23 - 10.
Auscultation : bruits bien frappés, réguliers mais assourdis.

2° Appareil pleuro-pulmonaire.
Peu de chose à signaler en dehors d'une congestion passive des bases.

3° Appareil digestif.
Rien à signaler.

4° Appareil uro-génital.
Urines : normales, en dehors de traces de sucre à l'analyse.
Une grossesse normale.
Ménopause sans troubles importants à 50 ans.

5° Système nerveux.

A l'inspection :

— le membre supérieur est collé au corps en flexion, la main est en pronation avec griffe digitale assez prononcée ;
— le membre inférieur est contracturé en extension avec le pied en rotation externe ;
— la station debout est possible avec une canne ;
— la face est peu atteinte, mais il existe une grosse déviation vertébrale, type scoliose, à convexité gauche ;
— l'élocution est normale.

A l'examen :

1. - Motricité :

— nulle au membre supérieur droit.
— au membre inférieur droit envoie la jambe en avant en station debout, mais le pied demeure en rotation externe, occasionnant le « fauchage » caractéristique. La flexion, en position couchée, est impossible.

Mobilisation passive :

— difficile en raison de l'hypertonie musculaire au membre supérieur droit. Douloureuse au niveau de l'épaule par suite d'une ankylose partielle de cette articulation.
— impossible en raison de la douleur au niveau du genou droit. La hanche, par contre, est libre.

2. - Tonicité :

— hypertonie importante du membre supérieur à prédominance distale : griffe réductible.
— hypertonie nette au membre inférieur, mais moins accentuée, prédominant au niveau des muscles extenseurs.

3. - Réflectivité :

a) Réflexes tendineux :
— achilléens : présents, mais plus vifs à droite ;
— rotuliens : accentués à droite, clonus de la rotule à droite ;
— bicipitaux et tricipitaux : plus amples et plus vifs à droite.

a) Réflexes ostéo-périostés :
— plus vifs à droite.

c) Cutané plantaire en extension à droite.

Conclusion : Hémiplégie droite spasmodique remontant à quatre ans environ, chez une malade de 81 ans hypertendue, présentant un diabète fruste, par ailleurs, en assez bon état général.

OBSERVATION N° 2

Mme DE...

Il s'agit d'une malade âgée de 56 ans. Droitière.

L'accident vasculaire eut lieu le 2 novembre 1953. Cette personne était, depuis quelque temps déjà, traitée pour une hypertension maximale à 25 par « Iodaphylline » injectable trois fois par semaine, associée à un régime diététique non observé d'ailleurs. L'ictus fut brutal, survenant pendant la célébration d'un office religieux auquel assistait la malade.

Hospitalisée d'urgence dans le service de M. le docteur Gaston, à la « Conception », on devait porter le diagnostic « d'hémiplégie gauche ». Trois mois après l'accident initial, on note l'apparition de crises épileptiformes à prédominance gauche : début par tremblements, spasmes se généralisant progressivement, puis perte de connaissance. La malade sent venir sa crise dont elle n'a aucun souvenir par la suite. A plusieurs reprises, on note des morsures de la langue et presque toujours une perte des urines durant la crise.

Lorsque nous voyons cette malade en juin 1957, nous notons une paralysie de tout le côté gauche, associée à une parésie de la VIIe paire des nerfs craniens. L'élocution quelque peu gênée, reste à peu près normale. Le membr supériur gauche est en flexion, collé au tronc, avec flexion et pronation de la main. La griffe digitale est très importante, très difficile à réduire ; l'impotence du membre est absolue.

Le membre inférieur gauche est en extension, le pied en hyperextension et rotation externe. La station debout est impossible.

Les crises comitiales sont fréquentes, deux par semaine. L'état général est assez bon, malgré quelques troubles psychiques à tendance mélancolique.

Que nous montrait son observation à cette date ?

1° Appareil cardio-vasculaire.
Pouls : régulier, 70 pulsations/minute.
T.A. : 23 - 11.
Auscultation : bruits sourds mais réguliers, souffle systolique en écharpe.

2° Appareil pleuro-pulmonaire.
Ronchus disséminés au niveau des deux plages pulmonaires à l'auscultation.

3° Appareil digestif.
Appétit moyen.
Denture en mauvais état.
Constipation opiniâtre avec flatulence post-prandiale.

4° Appareil uro-génital.
Urines normales.
Pas de grossesse.
Ménopause à 42 ans, longue et difficile.

5° Système nerveux.
A l'inspection, à gauche :
— membre supérieur en flexion, collé au tronc, main en pronation, griffe digitale très accentuée, difficilement réductible, et se reproduisant immédiatement ;
— membre inférieur contracturé en extension, malposition du pied en rotation externe ;

— station debout impossible ;
— persistance d'une parésie faciale gauche ;
— élocution bonne.

A l'examen :

1. - Motricité :
— nulle au membre supérieur gauche,
— très réduite au membre inférieur correspondant.

La malade soulève le pied du plan du lit, mais le laisse retomber aussitôt. Ebauche de flexion.

Mobilisation passive :
— Difficile et douloureuse au membre supérieur.

La hanche est libre, mais les mouvements articulaires du genou gauche sont douloureux à la limite ; la flexion du pied sur la jambe est rendue difficile en raison de la contracture hypertonique des muscles extenseurs.

2. - Tonicité :
— Hypertonie très importante, rendant toute mobilisation difficile tant au membre supérieur qu'au membre inférieur.

3. - Réflectivité :
a) Réflexes tendineux :
— achilléen vif à gauche, clonus du pied ;
— rotulien vif et polycinétique, avec clonus de la rotule ;
— bicipitaux et tricipitaux difficiles à rechercher et à interpréter.
b) Cutané plantaire, en extension à gauche.

Conclusion : Hémiplégie gauche hyperspasmodique, chez une femme de 56 ans. Accident initial remontant à 1953 et survenant chez un sujet hypertendu et artérioscléreux.

OBSERVATION N° 3

Mme BO...

Age : 82 ans. Droitière. Soignée depuis plusieurs années pour hypertension artérielle. Maxima oscillant entre 20 et 23. L'ictus remonte au 26 décembre 1956, à 12 heures. La malade mettait le couvert, lorsqu'elle fut terrassée par une violente céphalée accompagnée de sensation vertigineuse. Ces troubles ne durèrent que quelques secondes, la malade absolument consciente se rend immédiatement compte que (nous citons) : « tout le côté gauche était comme mort ».

Hospitalisée d'urgence à l'Hôpital Saint-Joseph, dans le service de M. le docteur Marc-Aurèle. Immédiatement après l'ictus, la tension artérielle tombe à 12 - 7 pour se stabiliser par la suite aux environs de 20 mm de mercure où elle demeure depuis.

Nous voyons cette malade le 8 mai 1957. Que nous indique alors son observation ?

1° Appareil cardio-vasculaire.
Pouls : irrégulier, 78 pulsations minutes.
T.A. : 19 - 8 1/2.
Auscultation : tachycardie, avec bouffées extra-systoliques, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

2° Appareil pleuro-pulmonaire.
Dyspnée d'effort.
Crise de suffocation nocturne, type pseudo-asthme cardiaque.
A l'auscultation, congestion passive des deux bases avec ronchus et sibilants disséminés.

3° Appareil digestif.
Appétit moyen.
Constipation opiniâtre.
Foie débordant de deux travers de doigts le rebord costal droit et douloureux à la palpation.

4° Appareil uro-génital.
Une grossesse.
Ménopause à 44 ans normale.

5° Système nerveux.

A l'inspection :

— la malade présente des séquelles importantes d'hémiplégie gauche.

Pour les membres inférieurs :

— la marche et la station debout sont impossibles ;
— le membre inférieur gauche est contracturé en extension, avec une légère rotation externe du pied. Il existe un œdème malléolaire bilatéral.

Au niveau du membre supérieur gauche, on note surtout l'hypertonie des fléchisseurs, entrainant une flexion à 70° de l'avant-bras sur le bras avec griffe digitale difficile à réduire.

A l'examen :

1. - Motricité :
— pratiquement nulle au membre supérieur, où l'on note cependant l'ébauche d'un mouvement d'abduction.
— bouge le membre inférieur, mais sans arriver à le décoller du plan du lit.

Mobilisation passive :
— difficile en raison de l'hypertonie musculaire.
— articulations douloureuses, particulièrement l'épaule et le genou gauche.

2. - Tonicité :
— hypertonie classique atteignant les fléchisseurs du membre inférieur.
— plus importante cependant au niveau des doigts de la main gauche.

3. - Réflectivité :

a) Réflexes tendineux :
— achilléens, rotuliens, bicipitaux et tricipitaux normaux à droite, sont vifs et polycinétiques à gauche, s'accompagnant d'un clonus épuisable au pied gauche.

b) Réflexes ostéo-périostés :
— stylo-radial difficile à rechercher,
— médio-putien semble normal.

c) Réflexes cutanés :
— cutané plantaire en extension à gauche.

Pas de troubles trophiques, troubles vaso-moteurs des membres inférieurs avec aspect marbré et chute de la température locale.

Conclusion : Hémiplégie gauche spasmodique chez une femme de 82 ans, présentant de plus une hypertension artérielle évoluant de pair avec une cardiopathie valvulaire gauche en voie de décompensation.

Voyons maintenant, à propos de chaque cas particulier, quels furent les résultats obtenus à la suite de quatre mois du traitement tel que nous l'avons codifié plus haut. Nous pouvons tout de suite affirmer qu'ils furent bons dans le premier cas, moyens dans le second, mauvais dans le troisième.

Dans le cas de M^me^ Ch..., les résultats acquis peuvent être considérés comme bons, si l'on tient compte de son âge et de la gravité de son état en 1957. Actuellement, cette malade présente un excellent état général. Son diabète se trouve stabilisé grâce à un régime bien accepté et bien suivi et sa tension est équilibrée, sans troubles majeurs, autour de 19-20 pour la maxima, 12 pour la minima. Le moral est bon et son humour naturel en fait un véritable « boute en train » de chambrée. Mais, c'est dans le domaine fonctionnel que les résultats demeurent les plus probants.

L'examen montre, en effet :

A l'inspection : une diminution considérable de l'hypertonie des fléchisseurs au niveau du membre supérieur droit. La griffe digitale a pratiquement disparu. Une correction partielle, mais évidente, de la rotation externe du pied et de l'hypertonie des extenseurs.

A l'examen : la motricité volontaire est très améliorée. Au membre supérieur, on note une ébauche d'abduction du bras, une flexion active de 70° de l'avant-bras sur le bras. Par contre, seule la flexion des doigts est possible ; la préhension, du fait de l'incoordination des mouvements, demeure impossible.

Au niveau du membre inférieur, la motricité volontaire est en net progrès. Non seulement la station debout peut être tenue sans perte d'équilibre, mais la marche, malgré un « fauchage » accentué, est possible avec une canne et même sans point d'appui sur des distances assez courtes. Depuis plusieurs semaines, la malade est même capable de monter et descendre (à reculons) les escaliers représentant la hauteur de deux étages.

L'hyperréflectivité demeure, mais voilà un résultat nettement encourageant.

Pour M^me^ Der... les résultats sont à peine moyens. Malgré tous nos efforts, nous n'avons pu obtenir qu'une amélioration minime. Il faut signaler que nous avons eu à lutter contre une apathie naturelle incompatible avec la thérapeutique entreprise qui demande et exige, de chaque paralysé, une véritable coopération. L'état général est satisfaisant, malgré une tension artérielle culminant régulièrement à 22. De loin en loin, cette personne signale des troubles subjectifs en rapport avec ce chiffre tensionnel élevé, mais, fait curieux et intéressant à noter, les crises épileptiformes ont cédé avec une première série de quinze irradiations stellaire gauche. Depuis quatorze mois, nous n'avons plus observé aucun symptôme comitial.

L'examen met en évidence une diminution de l'hypertonie musculaire au niveau du membre supérieur, mais la persistance d'une griffe digitale, réductible certes, mais se reproduisant très vite après la correction. Au niveau du membre inférieur, nous sommes arrivés à réduire, à l'aide de gouttières plâtrées, les malpositions vicieuses des différents segments. Nous avons obtenu, notamment, une bonne réduction de la rotation externe et de l'équinisme du pied.

La motricité volontaire est très faiblement améliorée au membre supérieur. Elle est rendue d'autant plus difficile que toute tentative d'effort déclenche, au niveau de ce segment corporéal une augmentation très nette de l'hypertonie musculaire préexistante. La mobilisation passive, par contre, n'est plus douloureuse.

Au membre inférieur, les progrès moteurs sont réels. En décubitus dorsal, la malade soulève cuisse et jambe maintenues en rectitude à 60° au-dessus du plan du lit. En position assise, elle effectue, tous les jours, un quart d'heure à vingt minutes de pédalage sur un pédalier de rééducation motrice.

La station debout peut être maintenue avec un point d'appui. La marche est impossible sans l'aide d'une tierce personne.

Enfin, dans le cas de M^me^ Bou... les résultats furent franchement mauvais. L'amélioration, si elle existe, est à un tel point minime que nous préférons la passer sous silence. Un examen, pratiqué actuellement, retrouverait, à peu de chose près, une sémérologie similaire à celle par nous enregistrée en 1957.

Les observations que nous allons maintenant développer remontent au mois de février 1958. Tous les cas succèdent à cette période expérimentale qui fut particulièrement riche en enseignements de tous ordres.

Tous les malades reçurent pendant leur séjour et reçoivent encore, pour certains d'entre eux, un *traitement complet*. Nous voulons entendre par là que, bénéficiant d'expériences antérieures, ils furent soumis à une thérapeutique polymorphe, telle que nous l'avons codifiée plus haut.

OBSERVATION N°

ABD... Hassan...

Malade, âgé de 61 ans, ancien légionnaire, travaillant aux Mines de Gardanne, envoyé par son Médecin pour séquelles d'hémiplégie gauche, en vue de rééducation fonctionnelle.

L'interrogatoire nous permet de retrouver, en 1956, un premier accident vasculaire. Il s'agit d'une hémiparésie gauche, d'installation brutale, mais rétrocédant progressivement en trois semaines environ pour ne laisser qu'une gêne, une maladresse dans les mouvements de la main gauche.

En 1957, nouvel accident, beaucoup plus sérieux cette fois. Après quelques mois d'hospitalisation, le malade est orienté vers un hospice d'incurables où nous le voyons en janvier 1958.

L'état général est mauvais. Aucune lésion notable en dehors de son atteinte neurologique. L'examen du système nerveux nous permettait d'affirmer la présence de séquelles importantes d'hémiplégie gauche.

A l'inspection :

— le bras gauche est collé au tronc ; l'avant-bras est en légère flexion sur le bras ; la main est en pronation et l'on note une ébauche de griffe digitale.
— le membre inférieur est moins atteint ; le pied est en rotation externe.
— la station debout est possible.
— la marche difficile, le malade traîne la jambe et « steppe ».

A l'examen :

1. - Motricité :
   — la motricité du membre inférieur est en partie conservée.
   — le membre est soulevé du plan du lit, partiellement fléchi, mais tous ces mouvements sont effectués avec difficulté, lenteur. Les différentes positions ne peuvent être maintenues plus de 5 à 6 secondes, témoignant d'une fatigabilité musculaire accrue.
   — au niveau du membre supérieur, notons l'abduction à 40° environ ; la flexion des doigts est possible, l'extension lente et difficile ; la préhension est impossible.

2. - Mobilisation passive :
   — douloureuse au niveau de l'épaule gauche, bloquée partiellement par une périarthrite scapulo-humérale.
   — les autres articulations ont une mobilité à peu près normale.

3. - Tonicité :
   — hypertonie moyenne prédominant au niveau du membre supérieur et touchant particulièrement les extenseurs du segment distal du membre.

4. - Réflectivité :

   a) Réflexes tendineux :
   — rotulien, vif à gauche ;
   — achilléen polycinétique, vif, avec clonus épuisable du pied.

   b) Réflexe cutané :
   — cutané plantaire en extension, à gauche.

Durant sept mois, nous instituâmes un traitement intensif. Le résultat fut plus que satisfaisant et devai nous combler pleinement. En effet, ce malade devait récupérer 80 %.

Jetons ensemble un coup d'œil sur sa fiche médicale au moment de sa sortie. L'examen à cette date est probant :

1. - *Membre supérieur gauche.*

— Motricité :

. élève le bras à l'horizontale et l'y maintient.
. abduction du bras à 80°.
. flexion extension avant-bras sur bras presque normale ; persistance d'un léger degré de flexion.
. mouvement de prono-supination d'amplitude presque normale.
. préhension et même contention « à force » de certains objets ou manche d'outil possible.

— Tonicité :

. légère hypertonie des fléchisseurs de l'avant-bras.

— Réflectivité :

. les réflexes bicipitaux et tricipitaux, plus vifs du côté lésé.

2. - *Membre inférieur gauche.*

— Motricité :

. La récupération motrice du membre inférieur est presque complète. A noter, en début d'effort, mais de façon irrégulière, une certaine raideur dans la démarche. La motricité devient normale après échauffement articulaire et musculaire.

Nous avons revu, depuis, ce malade. L'amélioration persiste. Il vit seul, vaquant à ses occupations ménagères et autres, sans fatigue. Il entretient même un petit carré de terrain, cultivant quelques produits nécessaires à son alimentation.

OBSERVATION N° 5

M. BOY..., âgé de 71 ans.

Il s'agit d'une hémiplégie droite, avec aphasie remontant au 27 août 1958. Hémiplégie d'installation assez progressive, sans coml, mais avec somnolence accentuée.

L'examen au cours de l'accident montrait :

— une T.A. à 14 - 7,
— une azotémie à 0,30 g/l,
— un taux de prothrombrine à 90 p. 100.

Le traitement prescrit consistait en :

— acécoline papavérine à 0,10 cg,
— solurutine,
— thiamalgyl choline + vitamine B_1.

Nous avons la chance de voir le malade trois mois après l'accident initial. L'examen pratiqué en octobre 1958 montrait alors :

— Mauvais état général entretenu par des troubles digestifs, type cholériforme. Le malade se souille et on doit le changer sept ou huit fois par jour.
— L'examen général est négatif en dehors d'un cadre colique douloureux à la palpation. Le malade étant, par ailleurs, un colitique chronique. Ce détail séméiologique n'est pas pour nous surprendre.
— L'examen neurologique, probant quant au diagnostic, mettait en évidence des séquelles hémiplégiques assez importantes, comme l'on pourra en juger par la suite.

A l'inspection :

— malade incapable de se tenir debout,
— amaigri, l'élocution est difficile, heurtée.

A l'examen :

— Motricité :

. Atteinte importante du membre supérieur droit. L'antépulsion de l'épaule est possible. Le coude est soulevé du plan du lit. Les mouvements de flexion de l'avant-bras et des doigts ne sont qu'ébauchés.

. Au niveau du membre inférieur droit, l'atteinte est plus légère. La flexion partielle de la jambe sur la cuisse est obtenue avec beaucoup d'effort. Les mouvements volontaires au niveau des segments distaux sont partiquements nuls.

— Tonicité :

. Au niveau du membre supérieur, hypertonie discrète à prédominance distale, avec ébauche de griffe digitale.

. Hypertonie plus diffuse au membre inférieur correspondant avec équinisme du pied et malposition en rotation externe, témoignant de l'atteinte des extenseurs.

— Réflectivité :

. Hyper-réflectivité classique.

. Réflexes tendineux vifs, polycinétiques.

. Cutané plantaire en extension à droite.

Sensibilité normale.

Incontinence sphinctérienne avec perte des matières fécales.

Le traitement mis en œuvre immédiatement devait être poursuivi jusqu'à ce jour. Le tratiement général fut complété par l'adjonction de médicaments visant à assurer la désinfection et la normalisation du transit intestinal. La conjonction d'un traitement anti-scléreux classique à une massothérapie et une électrothérapie intensive devait nous permettre, dès le mois de décembre, d'entreprendre une rééducation active.

Dès le début de l'année 1959, soit après trois mois de traitement, les résultats étaient déjà probants. Le 20 janvier 1959, nous notions :

— Bon état général, augmentation pondérale de 6 kilos depuis son entrée.

— La station debout est désormais possible avec un point d'appui.

— Membre supérieur droit :

. Abduction bras tendu, 35°.

. Elévation du bras possible jusqu'à 15° de l'horizontale.

. Fexion des doigts bonne, extension paresseuse en raison de la persistance de certain degré d'hypertonie des fléchisseurs : ébauche de griffe.

— Membre inférieur droit :

. Grosse amélioration motrice.

. En décubitus dorsal, le membre inférieur droit tendu est soulevé à 75° du plan lit.

. Les mouvements de flexion-extension de la jambe sur la cuisse penvent être exécutés à la demande, tout en restant diminués dans leur amplitude.

. En position dbout, lance le membre inférieur droit en avant et peut exécuter quelques pas, si soutenu par deux aides.

— Absence de troubles sphinctériens. Selles normales.

Depuis ce jour, on note une progression « en flèche ». En quatre mois, ce malade a réappris à marcher, d'abord avec un aide, ensuite avec une canne dite « américaine », plus solide comme point d'appui. Quelques séances de « débrouillage » lui ont permis d'accomplir un certain nombre d'actes utiles. Il fait sa toilette, s'habille seul, descend les escaliers avec la seule aide de la double rampe placée à cet effet, mange au réfectoire avec d'autres malades en traitement comme lui.

Pour éviter toute répétition et longueur, inévitablement fastidieuses pour le lecteur, nous ne donnerons qu'un résumé succinct des cas suivants. Nous gardons à la disposition de nos Juges et Lecteurs les observations cliniques complètes correspondant à chacun d'eux.

OBSERVATION N° 6

FER... Joseph, 80 ans.

1° *Diagnostic :* Hémiplégie droite avec troubles de l'élocution, sans aphasie véritable.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

— Premier accident vasculaire en 1949. Hémiplégie droite brutale avec période de coma de 12 jours. Traité à domicile. Après six mois de traitement, dégression des troubles permettant même une reprise du travail.

— En mars 1957, nouvel ictus.

Nous voyons le malade cinq mois plus tard, et notons :

— Bon état général.
— T.A. : 20 - 12.
— Parésie faciale.
— Séquelles hémiplégiques droite, prédominant au niveau du membre supérieur.

Au point de vue fonctionnel : marche possible mais difficile. Fauche légèrement. Au membre supérieur, contracture nette des fléchisseurs avec griffe légère mais facilement réductible. Les mouvements des doigts sont impossibles, la préhension nulle.

3° *Traitement :* 8 mois de traitement.

4° *Résultats :*

— Bonne amélioration fonctionnelle.
— Marche correcte sans canne.
— Récupération presque complète des mouvements au niveau du membre supérieur. Préhension des doigts récupérée en partie seulement, en raison d'une maladie de Dupuytren compliquant sérieusement la rééducation. L'opposition des doigts demeure difficile.

Décédé le 22 janvier 1959 d'un épisode grippal suivi d'un coma urémique.

OBSERVATION N° 7

M^me^ SER... Alix, 55 ans.

1° *Diagnostic :* Ictus brutal après courte période d'hypertension artérielle à 22 - 10, laissant la malade paralysée de tout le côté droit. Pas de coma, mais obnubilation passagère. A l'E.E.G. : ramollissement Sylvien superficiel limité à la région Rolando pariétale supérieure gauche (Professeur Paillas).

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

— Malade vue le 9 novembre 1957, un an après l'accident initial.
— Grosses séquelles d'hémiplégie droite en contracture.
— Bon état général.
— T.A. : 21 - 10.

Au point de vue fonctionnel :

— Marche très difficile. Possible seulement avec l'aide de deux personnes. Arthrose du genou droit, douloureuse, gênant encore la mobilisation du membre.
— Contracture du membre supérieur mort, flexion avant-bras sur le bras, mais en pronation avec griffe réductible. La préhension est impossible.

3° *Traitement :* Observation incomplète, malade traitée pendant quatre mois seulement. Rejoint son domicile pour convenances familiales.

4° *Résultats :* A son départ, en mars 1958 :

— Amélioration fonctionnelle notable pour le membre inférieur.
— Marche possible avec une canne.
— Peu de résultats au membre supérieur.

OBSERVATION N° 8

M. BAR... Marius, 59 ans.

1° *Diagnostic :* Vient de l'Hôpital de Salon pour hémiplégie gauche avec syndrome artéritique des membres inférieurs.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

L'accident primitif remonte au mois d'octobre 1957.

Nous voyons le malade le 24 janvier 1958, soit environ quatre mois après son ictus :
— Etat général moyen.
— T.A. : 16 - 7.
— Oscillations des membres inférieurs très nettement diminuées. Les pédieuses ne sont pas perçues, les pieds sont froids.
— Séquelles importantes d'hémiplégie gauche spasmodique.

Au point de vue fonctionnel :
— Marche impossible, la jambe gauche fléchissant sous le malade dès qu'il est en position debout. Ebauche d'extension et de flexion volontaire.
— Au membre supérieur, la motricité est nulle.

3° *Traitement :* Toujours en traitement. Au traitement collectif, nous avons adjoint des séries de Péridil I.M., alternant avec la prise de capsules du même produit.

4° *Résultats :*
— Depuis quatre mois, marche en s'aidant d'une canne. Fauche très peu en marchant, mais, en raison des troubles vasculaires des membres inférieurs, la station debout ne peut être prolongée.
— Commence à bouger les doigts. Lâche un objet placé à cet effet dans la main.

OBSERVATION N° 9

Mme MEC... Marie-Louise, 56 ans.

1° *Diagnostic :* Hémiplégie gauche hyperspasmodique.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Ictus en 1956, laissant des séquelles très importantes. Six mois environ après l'accident vasculaire, installation assez rapide d'une hypertonie douloureuse de tout le côté gauche. Séjour à Lamalou, qui n'amène aucune amélioration fonctionnelle notable.

Nous voyons la malade le 13 janvier 1958 :
— Malade en assez bon état général.
— Faciès congestif, pléthorique.
— T.A. : 20 - 12.

Du point de vue fonctionnel :
— Membre supérieur gauche :
  . Hypertonie très importante des fléchisseurs, entraînant une pronation de la main et une griffe digitale très accentuée. La motricité volontaire est nulle.
— Membre inférieur gauche :
  . Station debout impossible.
  . Hyperéquinisme du pied avec rotation externe très importante. Hypertonie musculaire très marquée.

3° *Traitement :* Toujours en traitement. Traitement collectif associé à traitement hépato-vésiculaire, cette malade ayant présenté à deux reprises des crises de coliques hépatiques.

4° *Résultats :*

Malgré un traitement suivi, l'hypertonie persiste au niveau du membre supérieur. On note cependant l'ébauche de quelques mouvements des doigts.

La station debout est possible, de même que la marche, mais ceci n'a été possible que grâce à la confection d'un soulier orthopédique.

L'hypertonie du membre inférieur est cependant très améliorée, les mouvements de pédalage sur pédalier de rééducation sont effectués quotidiennement, sans douleur ni fatigue.

OBSERVATION N° 10

M. MON... Marius, 58 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles d'hémiplégie gauche spasmodiques.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Ictus brutal en octobre 1957. Hospitalisation à l'Hôpital Sainte-Marguerite, à Marseille, dans le Service du Docteur Battesti. Après deux mois de traitement, est dirigé en hospice. Nous voyons le malade le 7 février 1958. A cette date, nous notiond :

— Etat général satisfaisant. Faciès congestif.

— T.A. : 21 - 12.

— Examen somatique normal.

A l'examen neurologique :

Station debout difficile, la marche est pénible et n'est possible qu'avec l'aide d'une tierce personne.

Au membre supérieur gauche : hypertonie importante des muscles fléchisseurs, avec griffe digitale difficilement réductible et se reproduisant presque immédiatement. La motricité y est pratiquement nulle.

Au membre inférieur : hypertonie moindre des extenseurs, mais avec malposition en rotation externe du pied.

3° *Traitement :* 14 mois de traitement.

4° *Résultats :*

Au membre supérieur, diminution très nette de l'hypertonie musculaire, avec correction presque parfaite de la griffe digitale. La motricité de ce membre demeure cependant réduite, commence à fléchir et étendree l'avant-bras ; ébauche de flexion au niveau des doigts.

Gros progrès fonctionnels en tant que marche. Se déplace seul avec une canne de modèle ordinaire. Correction partielle de la malposition du pied. Une ankylose partielle du genou gauche gêne les évolutions.

OBSERVATION N° 11

M. JAC... Narcisse, 71 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles hémiplégie droite spasmodiques.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

— Lorsque nous voyons le malade le 14 février 1958, l'accident vasculaire remonte à six mois environ. Il a jusqu'alors été traité à domicile. L'installation d'une hypertonie considérable rend la kinésithérapie, à laquelle se trouve soumis ce malade, de plus en plus difficile.

. Etat général bon. Moral excellent.

. T.A. : 15 - 7.

. Elocution a peu près normale après quatre mois d'aphasie.

— A l'examen :

. Motricité :

— très réduite au membre supérieur. Ebauche de flexion de l'avant-bras sur le bras, ébauche de flexion des doigts, qui présentent déjà une griffe atteignant les phalanges distales.

— moins atteinte au membre inférieur. Station debout facile. Marche possible sur terrain plat avec une canne, mais sur trajets très courts (8 à 10 mètres environ).

. Tonicité :

— hypertonie classique de moyenne importance.

3° *Traitement :* Toujours en traitement.

4° *Résultats :*

Ils sont bons dans l'ensemble :

— Réduction très importante de l'hypertonie des fléchisseurs au niveau du membre supérieur, entraînant une disparition presque complète de la griffe digitale initiale. Motricité très améliorée, préhension digitale possible, malgré une diminution de la force segmentaire que nous espérons récupérer en partie par des exercices appropriés. Etend le bras presque à l'horizontale.

— Grosse récupération motrice au niveau du membre inférieur ; marche sans « faucher », monte et descend les escaliers sans canne ni aide.

— Doit se marier à la fin du mois de juin !

OBSERVATION N° 12

M. S... Emile, 68 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles hémiplégie droite, avec gatisme. Tel était le diagnostic sous lequel ce malade devait être envoyé dans un hospice, où nous devions le découvrir en avril 1958.

2° *Observations cliniques et fonctionneles :*

— L'accident vasculaire primitif remonte à fin 1956. Hémiplégie droite brutale, avec période de coma. Après un an d'hospitalisation, le malade est évacué en Section Hospice.

Nous le voyons le 8 avril 1958, soit environ dix-huit mois après le début de l'affection. Depuis cinq ou six mois, ne reçoit aucun traitement.

Etat général mauvais. Malade maigre, anorexique.

Refuse de se lever. Somnolence.

Aphasie complète.

T.A. : 17 - 9.

— Au point de vue fonctionnel :

Séquelles importantes et particulièrement toniques :

. Marche impossible en raison de la spasticité importante des extenseurs entraînant un équinisme et une rotation externe particulièrement nette du pied.

. Membre supérieur très atteint également. Hypertonie considérable des fléchisseurs de l'avant-bras et des doigts. Griffe intense très difficilement réductible. Motricité nulle.

3° *Traitement :* Toujours en traitement depuis 14 mois. Le traitement a été rendu particulièrement difficile en raison de l'agressivité de ce malade, refusant toute thérapeutique. Grâce à la patience de notre personnel traitant, grâce également au pouvoir bénéfique des nouvelles drogues « tranquillisantes », nous avons pu entreprendre un traitement actif.

4° *Résultats :*

Ils sont particulièrement intéressants. Nous pouvons les envisager sous deux incidences :

1° Psychique : Grosse amélioration du psychisme chez ce malade ; non seulement il accepte la thérapeutique, mais il y coopère activement. Lit beaucoup, s'intéresse aux spectacles télévisés et... aprend à écrire de la main gauche.

2° Motrice : L'amélioration est surtout nette au niveau du membre inférieur droit. Grosse amélioration spastique, rendant la marche possible. Actuellement, marche sans fatigue, en fauchant légèrement. Au membre supérieur, ce n'est qu'après dix mois de traitement que nous avons pu arriver à supprimer la griffe digitale. La spasmodicité est donc améliorée, mais la motricité reste en état de puissance. Après quatorze mois de traitement, on note cependant une ébauche de flexion des doigts. L'aphasie est moins nette qu'au début, quelques mots courants peuvent être prononcés. Malgré cela nous ne nous décourageons pas et continuons le traitement.

OBSERVATION N° 13

Mlle LIN... Suzanne, 65 ans.

1° *Diagnostic :* Hémiplégie droite avec aphasie.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Ictus brutal en juillet 1957. Hospitalisée à l'Hôpital de la Conception, Service de M. le Professeur Olmer, pendant deux mois. Puis, hospitalisation à l'Hôpital de la Timone, Service de M. le Professeur Paillas.

L'E.E.G. du 16 septembre 1957 montrait « importante souffrance, revêtant un caractère irritatif dans la région temporale de l'hémisphère gauche» . Après une série de quarante ionisation calcique transcérébro-médullaire, un nouvel E.E.G. est pratiqué le 17 février 1958 : « Tracés de repos caractérisés par des rythmes de fond sub-alpha, bilatéraux, synchrones, symétriques. L'élément caractéristique des tracés est constitué par des anomalies continues, à type d'ondes lentes peu réagissantes à l'ouverture des yeux, occupant la région temporale gauche, traduisant une souffrance à ce niveau ».

La T.A. était alors à 15 - 7.

L'état général est satisfaisant.

L'aphasie persiste, avec sa cohorte fréquente de troubles psychiques de type pseudo-bulbaire.

Au point de vue fonctionnel :

— Marche possible avec l'aide d'une tierce personne.
— Au membre supérieur : fléchissement légèrement hypertonique, avec tendance à la griffe digitale.

3° *Traitement :* Traitement en deux périodes :

— juillet 1957 - avril 1958,
— juillet 1958 à ce jour.

3° *Résultats :*

— certains quant à la sédation de l'hypertonie musculaire ;
— assez bons sur la motricité : se déplace facilement avec une canne, avec fauchage modéré ; plie et étend l'avant-bras sur le bras, fléchit les doigts et peut tenir un objet ;
— nuls sur le psychisme et l'aphasie.

OBSERVATION N° 14

M. AUT... Louis, 51 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles hémiplégie droite avec troubles trophiques cutanés du membre inférieur droit.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Accident vasculaire remontant à la fin de l'année 1956. Hospitalisation à l'Hôtel-Dieu à Marseille, puis séjour à Lamalou au cours de l'année 1957. Par la suite, séjour en hospice. Nous voyons le malade le 26 avril 1958.

. Etat général moyen.

T.A. : 18 - 10.

Ulcères membre inférieur droit, siégeant :

— l'un, région tibiale antérieure,
— l'autre, région postéro-latérale, à 18 cm malléole externe.

. Au point de vue fonctionnel :

— Marche, mais fauche exagérément en raison d'une forte malposition du pied.
— Hypertonie modérée des fléchisseurs, avec ébauche de griffe au membre supérieur. Motricité à peu près nulle.

3° *Traitement :* toujours en traitement depuis mai 1958.

4° *Résultats :*

— Réduction complète de l'hypertonie du membre supérieur, mais le bras reste ballant, la motricité y étant presque nulle encore à ce jour.

— Au membre inférieur, amélioration de la marche par une correction partielle de la rotation externe du pied, le malade refusant de porter une chaussure orthopédique. Cicatrication complète des deux ulcérations après 8 mois de traitement.

OBSERVATION N° 15

M. GIORG..., 70 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles hémiplégie gauche .

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Accident initial en février 1957, à Bastia. Regagne la Métropole après six mois d'hospitalisation dans cette ville. Soigné jusqu'en mai 1958 à son domicile, où nous le voyons le 25 mai 1958 :

Malade pléthorique, 1 m 65, 98 kg.

Hypertendu, T.A. : 21 - 12.

Insuffisance hépatique chronique par abus divers, ce malade étant cuisinier dans la Marine.

. Au point de vue fonctionnel :

— Atteinte importante de la motricité du membre inférieur, qui présente, en outre, une griffe digitale nette mais facile à réduire.

— Au membre inférieur, l'atteinte motrice est moins importante, mais les mouvements incoordonnés ne sont qu'ébauchés. Station debout et marche sont impossibles.

3° *Traitement :* Il demeure incomplet, ce malade n'ayant été troité que six mois au bout desquels il rejoint sa famille.

En plus du traitement collectif, régime sévère avec restriction liquide.

4° *Résultats :*

Lors de son départ en novembre 1958, poids : 85 kg, T.A. : 17 - 9

Station debout facile avec point d'appui. Marche en poussant une chaise devant lui utilisant le dossier pour ne pas perdre un équilibre encore relatif.

Amélioration de l'hypertonicité musculaire au membre supérieur, qui commence à être mobilisé. Le malade fléchit l'avant-bras et élève la main jusqu'à hauteur de son menton. Début de flexion digitale.

OBSERVATION N° 16

M^me^ MAE..., 70 ans.

1° *Diagnostic :* Hémiplégie gauche spasmodique.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Accident vasculaire en 1957. Hospitalisée à l'Hôpital de la Conception dans le Service de M. le Professeur Monges. Après quelques mois d'hospitalisation, rejoint son domicile. Nous la voyons en mai 1958 :

Bon état général.

T.A. : 18 - 10.

Poids : 64 kg. 500.

Au point de vue fonctionnel :

— Spasmodicité légère du membre supérieur gauche. Motricité réduite à ce niveau ; à noter que la malade est cependant capable d'ébaucher à peu près tous les mouvements qu'on lui demande d'exécuter, ce qui laissait bien augurer de la rééducation.

— Station debout possible. Marche difficile, la jambe gauche « flanche » lorsque la malade s'appuie sur ce membre.

3° *Traitement :* En traitement depuis 1 an. Petit diabète à 1.30 g, nécessitant un régime.

4° *Résultats :* assez bons dans l'ensemble :

Membre supérieur : mouvements lents, mais ayant retrouvé une amplitude presque normale. Fatigabilité musculaire augmentée, empêchant la répétition par trop fréquente, étend et fléchit les digts et peut même prendre un objet.

Membre inférieur : marche améliorée, mais sensation vertigineuse fréquente, gênant considérablement la rééducation.

Malade paresseuse, devrait faire beaucoup de progrès si on arrivait à l'intéresser à son cas et à la faire coopérer au traitement.

OBSERVATION N° 17

Mme CAS..., 68 ans.

1° *Diagnostic :* Hémiplégie gauche spasmodique.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Accident vasculaire initial remontant à 1956. Brutal, avec période de coma. Survenant chez un sujet hypersympathiatonique, soigné pour hypertension artérielle depuis plusieurs années.

. A l'examen, 6 septembre 1958, nous notions :

T.A. : 23 - 10.

Facies congestif.

Etat général satisfaisant.

. Au point de vue motricité :

— Séquelles graves d'hémiplégie gauche spasmodique.

Membre supérieur gauche :

— Motdicité pratiquement nulle.

— hyperspasmodicité avec pronation de la main et griffe digitale difficilement réductible.

— Ankylose articulaire généralisée par défaut de mobilisation.

Membre inférieur gauche :

— Fléchit la jambe et l'étend au commandement, mais ne peut la soulever du plan du lit. Malposition du pied en très forte rotation externe. Station debout impossible.

3° *Traitement :* Toujours en traitement actuellement. Régime sévère, la T.A. est à 19 - 11.

4° *Résultats :*

Mauvais, dans l'ensemble. Par un traitement intensif, nous avons amélioré quelque peu l'hypertonie, qui demeure malgré tout important au niveau des différents segments musculaires atteints. Nous avons également, par un mobilisation active, réduit l'ankylose articulaire. Mais le psychisme retardé de cette malade rend difficile toute médication. La station debout est à l'heure actuelle à peine possible (quelqus secondes).

OBSERVATION N° 18

Mme CAR..., 63 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles hémiplégie gauche.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Ictus brutal remontant à 1956, survenant brusquement chez une malade présentant dans ses antécédents une hypertension artérielle chronique maximale à 22 - 23.

Six mois d'hospitalisation, puis cette personne regagne son domicile jusqu'en juillet 1958, restant pratiquement un an et demi sans traitement.

. Nous la voyons le 19 juillet 1958 :

Etat général floride, beaucoup trop à notre gré.

T.A. : 22 - 10.

. Au point de vue moteur :

Membre supérieur :

— Motricité nulle.

— Hyperspasmodicité.

Membre inférieur :

— Ebauche quelques mouvements.

— Ankylose du pied en rotation externe.

— Equinisme prononcé par hypertonie des extenseurs.

3° *Traitement :* 9 mois de traitement.

4° *Résultats :* minimes.

— Amélioration légère de l'hypertonicité musculaire.

— Motricité pratiquement nulle au membre supérieur, à peine meilleure au membre inférieur.

— Station debout et marche impossibles.

OBSERVATION N° 19

M. Z..., 50 ans.

1° *Diagnostic :* Séquelles hémiplégie droite spasmodiques, chez un sujet présentant une cardio-valvulite initiale.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Ictus brutal, début 1958. Séjour de plusieurs mois dans un hôpital tunisien. Regagne la Métropole en juin 1958. Nous le voyons le 8 septembre 1958.

. A l'examen :

T.A. : 13 - 7.

Séméiologie mitrale à l'auscultation.

Etat général mauvais.

. Au point de vue moteur :

Membre supérieur :

— Hypertonie des fléchisseurs avec griffe digitale modérée. Ebauche la flexion de l'avant bras sur le bras. Féchit légèrement les doigts.

Membre inférieur :

— Rotation externe du pied et équinisme.

— Marche difficile. Fauche considérablement.

— Ankylose genou droit.

3° *Traitement :* Toujours en traitement depuis neuf mois. Traitement sédatif et cardiaque associé.

4° *Résultats :* bons dans l'ensemble :

Amélioration très nette de l'hypertonie au niveau du membre supérieur. Effectue déjà quelques mouvements simples. Arrive à prendre certains objets.

Gros progrès fonctionnel au membre inférieur, après « débloquage » du genou droit. Marche assez rapide sans canne, en fauchant très légèrement. Malade courageux, ayant récemment effectué sans peine un trajet de 10 km à pied à titre de test personnel.

OBSERVATION N° 20

Mme VI..., 65 ans.

1° *Diagnostic :* Hémiplégie droite avec aphasie.

2° *Observations cliniques et fonctionnelles :*

Ictus en juillet 1958, brutal, avec période de coma de 15 jours. Traitée jusqu'en octobre 1958 à l'Hôpital de Bastia (Corse). Gagne la Métropole, ou nous la voyons le 4 octobre de la même année.

T.A. : 19 - 9.

Bon état général.

. Au point de vue moteur :

— Aphasie motrice.

Membre supérieur :

— Motricité nulle.

— Hypertonie musculaire avec griffe digitale, mais légère et réductible.

Membre inférieur :

— Peu d'hypertonie au membre inférieur.

— Fléchit et étend la jambe au commandement dans son lit.

— Station debout à peine possible. Marche impossible.

3° *Traitement :* En traitement depuis sept mois.

4° *Résultats :*

— L'aphasie persiste.

— Amélioration nette de l'hypertonie des fléchisseurs au membre supérieur. Elève le bras. Fléchit au niveau de la bouche. Flexion digitale en bonne voie de récupération.

— La marche est correcte, malgré un « fauchage » léger. La notion de l'équilibre est encore à acquérir chez cette malade craintive, ne voulant pas se déplacer sans l'aide d'une tierce personne.

— En bonne voie de récupération en général.

CONCLUSIONS

Nous voici arrivés au terme de notre travail. Essayons de « faire le point » et de voir ensemble ce qu'il résulte de ces deux années d'études.

Au cours de nos recherches, sous l'égide de notre Maître M. le Professeur Mosinger, nous avons essayé de mettre en valeur l'action « physiologique » des courants interférentiels. Cette expérimentation constitue la première partie de notre thèse. Nous avons successivement mis en évidence les effets secondaires de ces ondes sur les fonctions vaso-motrice, sensitive, neuro-végétative et surtout neuro-musculaire. Nous nous sommes suffisamment étendus à propos de chacun d'eux pour n'y point revenir. Deux faits importants, signalés en leur temps, méritent cependant une mention spéciale :

1° Au cours de séries de traitements électriques par « effet hétérodyne », on constate toujours un abaissement de la rhéobase et une amélioration de la chronaxie. On peut donc conclure d'après les lois de l'électrologie à une amélioration de l'état fonctionnel du muscle.

2° Une étude expérimentale sévère nous a permis de conclure à l'absolue innocuité vis-à-vis de la fibre musculaire de ces ondes interférentielles. Après application à des intensités et puissances nettement supérieures aux normes thérapeutiques on n'a jamais pu mettre en évidence de modifications tant histologiques que physiologiques pouvant entraîner des altérations irreversibles au niveau des muscles traités.

Ensuite, nous avons envisagé les différentes possibilités thérapeutiques quant aux lésions que nous avions à traiter. Avec cette multitude de méthodes, de techniques et de médications diverses, nous nous sommes efforcés après sélection de composer une « partition thérapeutique » en accord avec notre compétence, nos besoins et ceux de nos malades. Nous ne reviendrons pas sur le traitement ainsi mis au point. Retenons seulement l'idée générale de cette étude, à savoir que les différentes activités tant kinésithérapiques qu'électriques ou autres ont des effets que l'on pourrait qualifier de « complétifs ». Il résulte de la simultanéité d'emploi de ces différentes thérapeutiques une synergie d'action dont aura à bénéficier l'handicapé physique.

Enfin, nous avons traité un certain nombre de malades dont nous rapportons les observations dans le dernier chapitre de notre ouvrage. Les sujets traités sont au nombre de vingt. La moitié présentait des atteintes très graves. La plupart ne furent soignés que un an ou plus après l'ictus initial.

Quels ont été les résultats ?

Pour la commodité de l'exposé, nous les avons groupés en quatre catégories :

— Résultats nuls :
qualification assez nette pour ne permettre aucune confusion.

— Résultats modestes :
dans cette catégorie entrent les malades présentant une amélioration de l'hypertonie musculaire avec disparition des phénomènes douloureux à la mobilisation passive et chez lesquels la fonction motrice quoique améliorée ne permet que la marche, libre ou avec aide. La récupération motrice du membre supérieur demeure dans ces cas minime.

— Résultats bons :
par bons, nous entendons disparition presque complète de l'hypertonie, disparition des algies, amélioration fonctionnelle nette permettant une marche correcte avec ou sans appareillage orthopédique et un usage limité mais efficace du membre supérieur.

— Résultats très bons :
récupération presque complète. Le sujet déambulant librement et faisant de ses bras un usage presque normal.

Le tableau suivant résume les résultats cliniques :

Résultats	Nombre de cas
Nuls	2
Modestes	9
Bons	7
Très bons	2
Total	20

Quels enseignements pouvons-nous en tirer ?

Un fait est indéniable. Le malade a d'autant plus de chances de récupérer que le traitement est plus précoce.

Nous avons vu nos malades beaucoup trop tard, un an ou plus après l'accident vasculaire initial. Il s'agit alors de séquelles organisées, l'ankylose articulaire a accompli des ravages contre lesquels il est parfois bien difficile de lutter. L'idéal serait semble-t-il de pouvoir traiter et rééduquer le malade dès l'amélioration clinique des signes comateux de l'ictus apoplectique.

Insistons également sur la coopération indispensable des sujets traités. Cette volonté de guérir n'est évidemment pas toujours compatible avec l'atteinte considérable du psychisme concomittente à certains ramollissements cérébraux. Il existe là un écueil sérieux en matière de rééducation de l'hémiplégique.

Enfin, on ne dira jamais assez que la rééducation est un travail de patience. Le traitement chez certains sujets va s'échelonner sur des mois, voire des années. D'autre part, et là la chose est d'importance, le malade aussi bien que le rééducateur doivent savoir que la récupération ne sera jamais *absolument* complète.

Ainsi, nous avons pu réapprendre à marcher à beaucoup et même dans quelques cas, trop rares à notre gré, permettre à certains de reprendre une activité sociale. A d'autres, nous n'avons apporté que l'espoir de guérir, mais, même dans ce cas nous pensons avoir fait œuvre de futur médecin.

TRAVAUX CONSULTÉS

I. — BIBLIOGRAPHIE RELATIVE A L'HEMIPLEGIE

1 — BAY E. — « Dtsch. Med. Wschr », 15 novembre 1957.

2 — CHAVANY J.-A. et LE BESNERAIS Y. — « Presse Médicale », 21 novembre 1956.

3 — COSSA P. — « Presse Médicale », 17 décembre 1955.

4 — COSSA P. et POSTEL J. — « Journées médicales de France et de l'Union Française », Tours, juin 1957.

5 — GROSSIORD A. — « Revue du Praticien », 21 mai 1955.

6 — GUILLAUME J., ROGE R., MAZARE G., PAUSINI A. — « Presse Médicale », 1er mai 1957.

7 — JOSSERAN M.-A. — « Revue Lyonnaise de Médecine », juillet-août 1957.

8 — LACASSIE R. — « Presse Médicale », 10 mars 1954.

9 — LAZORTHES G. — « Journées médicales de France et de l'Union Française », Tours, juin 1957.

10 — LERICHE et FONTAINE. — « Revue Chirurgicale », 1936.

11 — MAINZER F. — « La Semaine des Hôpitaux », 14 janvier 1953.

12 — PAILLAS J.-E. et SERRATRICE G. — « Marseille Médical », nº 10, 1957.

13 — STEINMANN A. et IMHOF P. — « Le traitement de l'hémiplégie », 1955.

II. — BIBLIOGRAPHIE RELATIVE AUX COURANTS CROISES ET A LEUR APPLICATION

1 — P.-M. BERNARD, P. STROUZER G. de BISSCHOP. — « Congrès d'Amsterdam », juillet 1954 ; « Concours Médical », nº 7, février 1955.

2 — P.-M. BERNARD, P. STROUZER, G. de BISSCHOP. — « Journées d'Electro-Radiologie », octobre 1955.

3 — G. de BISSCHOP. — « Les courants d'interférence. Séméiologie et Thérapeutique », 1955.

4 — BOURGUIGNON. — « Les trois sortes de fibres striées chez l'homme et leurs chronaxies », Paris 1949.

5 — W. BURGHART. — « Wiener Medizinische Wochenschrift », vol. 101, 1951.

6 — G. FALESCHINI. — « La Medicina internazionale », 1954.

7 — R. IMBERT, M. MOSINGER et G. de BISSCHOP. — « Congrès de Chirurgie », 1957.

8 — J. KOWARSCHIK. — « Electrogymnastic - Elektromedizin », 1956.

9 — J. MEYER. — « Les courants rythmés contre les algies. Synthèse de séméiologie et de thérapeutique », janvier-mars 1953.

10 — M. MOSINGER, R. IMBERT et G. de BISSCHOP. — « Congrès de rééducation motrice » Nancy, 1957.

11 — L. NICOLOFF. — « Congrès national de Gymnastique médicale », Naples, 1955.

12 — PARTAN, SCHMID et WARUM. — « W. Kl. W. », 1953.